

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1927-1928 N° 53

Travail du Service du Docteur BONNAMOUR

HOPITAL de la CROIX-ROUSSE - LYON

Le CANCER PRIMITIF du POUMON (ETAT ACTUEL de la QUESTION)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1927.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger PILOT

Ex-Interne de l'Hôpital de Vienne

Né le 27 Octobre 1897 à MAHÉ (Iles Seychelles)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

LE CANCER PRIMITIF DU POUMON
(ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1927-1928 N° 53

Travail du Service du Docteur BONNAMOUR

HOPITAL de la CROIX-ROUSSE - LYON

Le CANCER PRIMITIF du POUMON

(ETAT ACTUEL de la QUESTION)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1927.

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger PILOT

Ex-Interne de l'Hôpital de Vienne

Né le 27 Octobre 1897 à MAHÉ (Iles Seychelles)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie Interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	Etienne MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
	SAVY.
	LEULIER.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — — — Prééducatif de gynécologie	CONDAMIN.
— — — — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	DUNET.	DUFOURT.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (André).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	CHALIER (Joseph).	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	NOEL.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	CHEVALLIER.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).		DUMAS.	WERTHEIMER.
		DEVIC.	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. POLICARD, président ; FAVRE, assesseur
 CORDIER et MARTIN Joseph, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE

Sa vie droite et laborieuse est pour
moi le plus précieux des exemples.

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde
affection.

A MES ONCLES

AUGUSTE PLANCHE ET JOSEPH PILOT

En reconnaissance de tous leurs
bienfaits. Hommage de gratitude.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE MICHEL

A TOUTE MA FAMILLE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LEPINE

Doyen de la Faculté de Médecine.

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'aide si bienveillante qu'il nous a donnée pendant le cours de nos études.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

Nous le remercions respectueusement du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR

Médecin des Hôpitaux.

Nous lui devons le sujet de cette thèse. Et, non seulement, nous avons pu apprécier le Maître qui nous a guidé de ses conseils, mais nous avons également à le remercier des soins médicaux qu'il nous a prodigués avec tant de sollicitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.-F. MARTIN
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

Qu'il veuille bien agréer nos remerciements pour avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse et pour avoir eu l'obligeance de nous permettre d'utiliser les clichés 4 *bis* et 5 *bis* qui illustrent notre travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DOUBROW

Nous devons le remercier d'avoir été pour nous un guide éclairé dans tout notre travail, qui n'eût pas été possible sans l'aide si précieuse qu'il nous a apportée.

A MES JUGES

Avant-Propos

C'est une agréable obligation pour nous de remercier ici tous ceux qui, de près ou de loin, se sont intéressés à nous pendant le cours de nos études médicales.

Tout d'abord, Mme Monod-Lafargue. Elle fut pour nous toujours pleine de sollicitude et de bienveillance, et ne manqua jamais de nous prodiguer des encouragements. Qu'elle veuille bien accepter l'expression de notre profonde et respectueuse gratitude.

Nous sommes très reconnaissant à M. le Professeur Savy de l'intérêt qu'il a bien voulu prendre à notre travail. La présentation matérielle de cet ouvrage n'eût, en effet, pas été possible sans la subvention du Laboratoire d'Hydrologie. Nous lui adressons tous nos remerciements.

Nous remercions aussi M. Auguste Lumière d'avoir bien voulu nous apporter son aide si précieuse en faisant exécuter les microphotographies qui illustrent notre thèse.

A notre arrivée à Lyon, nous avons été reçu par le Vice-Consul d'Angleterre, M. King, avec une amabilité et une bienveillance qui ne se sont jamais démenties

pendant la durée de notre séjour. Nous tenons à lui dire combien nous en avons été touché.

Nous tenons également à dire combien nous sommes reconnaissant de l'accueil qui nous a été fait par nos camarades français et plus particulièrement par notre ami Jean Lacroix, interne des Hôpitaux. Qu'il en trouve ici l'affectueuse expression.

LE CANCER PRIMITIF DU POUMON (ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION)

Introduction

A l'heure actuelle, le problème du cancer du poumon peut être envisagé sous des aspects singulièrement nouveaux : les progrès de la chirurgie d'une part, les espoirs que la radiothérapie profonde, ultra pénétrante, fait naître de l'autre, imposent au clinicien la lourde tâche de se prononcer entre ces deux agents thérapeutiques, et la connaissance préalable de l'évolution anatomo-clinique des néoplasmes pulmonaires est seule capable de lui servir de guide.

Si déjà, le diagnostic même du cancer du poumon est parfois difficile, la détermination de la forme anatomo-clinique de la tumeur est parfois presque impossible. Néanmoins, d'ores et déjà dans l'ensemble des cancers du poumon, on peut voir plusieurs groupes dissemblables, à allure clinique très différente et qui ne sont certes pas justiciables du même traitement. C'est ainsi, qu'on a pu voir, dans ces derniers temps, des cancers du poumon d'origine alvéolaire à métastases lointaines, se généralisant par la voie sanguine avec une affinité particulière pour le squelette ; on connaît, d'autre

part, des cancers pulmonaires incontestablement épithéliaux, se propageant de proche en proche, restant même pendant un certain temps circonscrits, localisés, justiciables peut-être d'une lobectomie précoce.

La complexité même de la texture du lobule pulmonaire où les conduits aérophores ont leur revêtement épithélial propre, l'incertitude dans laquelle on est aujourd'hui quant à l'origine du revêtement alvéolaire, rendent l'étude anatomo-pathologique de ces tumeurs excessivement difficile.

Le but de ce travail n'est pas d'apporter une solution définitive à des problèmes aussi compliqués; il se propose simplement de poser des jalons, d'établir des cadres, tous mobiles soient-ils, d'une classification des néoplasmes pulmonaires, dont l'utilité pratique n'est plus à discuter. Que telle ou telle autre forme clinique soit encore mal délimitée, n'empêche qu'on soit obligé, aujourd'hui, de se poser au moins la question, si, de par ses caractères mêmes, elle peut se prêter à la force destructive des radiations ou si, par contre, n'ayant rien à espérer de ce côté, le clinicien doit d'emblée s'adresser à la chirurgie. Sans rien ignorer de la gravité d'une lobectomie, l'impuissance dans laquelle on se trouve en face d'un cancer du poumon, oblige peut-être de considérer cette arme avec toute l'attention qu'elle mérite avant de la rejeter.

Les progrès apportés par la radiographie au diagnostic des affections pulmonaires et, particulièrement, du cancer du poumon, nous font le devoir de calquer la description et le diagnostic des formes anatomo-cliniques du cancer du poumon sur des images

radiologiques correspondantes. Il est certain qu'on ne saurait opposer une étude radiologique des néoplasmes pulmonaires à l'analyse des signes cliniques, proprement dits. Néanmoins, l'importance de ce mode d'investigation est tellement dominante qu'il nous a semblé d'un intérêt essentiellement pratique de lui céder la première place.

L'étude du terrain a aussi une importance particulière. S'il est rare de voir un cancer du poumon associé à la tuberculose, il est par contre extrêmement fréquent de le voir évoluer sur un terrain syphilitique. La syphilis étant la grande pourvoyeuse des cancers épithéliaux, on pouvait pressentir, à priori, son rôle dans le déterminisme des cancers pulmonaires.

Mais ce n'est que grâce aux statistiques qui résument un travail de longue haleine que M. le Professeur Letulle avait inlassablement poursuivi dans son service à l'hôpital Boucicault, qu'on peut apprécier aujourd'hui le rôle de la syphilis à sa juste valeur. Dans une école où le nom de Raymond Tripier conserve encore tout son rayonnement, il serait peut-être superflu d'insister sur la nécessité d'un diagnostic sûr et précoce de la syphilis pulmonaire. L'importance prophylactique de ce diagnostic oblige cependant de la rechercher très minutieusement, car le terrain étant supprimé, bon nombre des malades verraient peut-être leur pneumopathie disparaître avant l'aboutissant fatal qu'est le cancer du poumon.

Il est impossible, à l'heure actuelle, de discuter le rôle d'autres pneumopathies parasitaires dont le nombre et la connaissance augmentent chaque jour, dans

la genèse du cancer du poumon. Ce qu'on peut dire tout au plus c'est que les *agents microbiens* ne semblent pas avoir une influence considérable. L'avenir montrera si la *parasitologie* doit être mise à contribution d'une façon plus serrée dans l'étude du terrain précancéreux, en ce qui concerne le poumon. Il serait toutefois souhaitable qu'on ne se bornât pas, désormais, à noter laconiquement dans les observations : « le malade est un tousseur habituel » ; « bronchite fréquente à répétition » ; « a présenté quelques crachats sanguinolents » ; mais que l'on dise avec précision : « bronchite chronique à spirochètes de Castellani » ; « poussées récidivantes de gangrène pulmonaire localisée, à spirochètes de Vincent ou de Bezançon et Etchcoïn » ; « le malade a présenté à telle époque une atteinte d'amibiase pulmonaire »... etc.

On voit donc que l'étude du cancer du poumon présente un intérêt d'actualité et que les méthodes d'investigation moderne n'ont pas encore apporté tout leur concours pour que la solution du problème puisse être envisagé à brève échéance. On est néanmoins en droit d'essayer de faire une mise au point de l'état actuel de la question.

Historique

On peut envisager dans l'histoire du cancer du poumon, quatre grandes périodes.

Van Swieten, en 1757, et Morgagni, en 1761, avaient publié des observations douteuses de cette affection, et on peut dire que la *première période* commence réellement avec Bayle qui, en 1810, avait fait, le premier, une description systématique du cancer du poumon. Encore le classe-t-il comme une forme très rare de la phtisie pulmonaire. Il insiste toutefois sur la coexistence du cancer et de la tuberculose. (Cette théorie, discutée par Rokitansky, est reprise ensuite par Virchow et d'autres.)

Quelques temps après, Laënnec, dans son traité sur l'auscultation médiate, consacre une étude à l'encéphaloïde du poumon, la seule forme du cancer, dit-il, qu'il observa dans cet organe, et il lui assigne 3 formes anatomiques : enkystée, groupée en masses irrégulières, et disséminées dans les tissus.

Les médecins anglais apportent leur contribution à l'étude de cette question et, parmi eux, Marshall Hughes, Taylor et Walshe. Stokes, en 1842, donne une description remarquable du cancer pulmonaire, et établit

une symptomatologie qui, si elle n'est pas complète, contient néanmoins les signes essentiels de cette affection : l'œdème des membres supérieurs, la dilatation des veines du cou et du thorax et surtout les crachats, couleur « gelée de groseille noire ».

Behier et Jaccoud, en 1857, apportèrent des faits nouveaux, qui précisent davantage le diagnostic; telle que la gêne respiratoire due à la compression exercée par la tumeur, et les ganglions dans le creux sous-claviculaire.

A Jaccoud revient le mérite d'avoir pu dissocier déjà le cancer massif avec ses signes de compression intrathoracique et le cancer diffus qui est plus discret dans ses manifestations.

Ces deux auteurs marquent une période de transition. La *seconde période*, en effet, s'ouvre avec Marchiafava qui, en 1873, fait une distinction nette entre le cancer primitif, que nous nous proposons d'étudier dans ce travail, et le cancer secondaire.

Les premières observations de cancer primitif furent publiées en France par Malassez et Renaut, en 1876; et, en Allemagne, par Perls, en 1877.

La *troisième période*, est marquée par les tentatives anatomo-pathologiques, qui cherchent à résoudre la question délicate posée par Malassez, à savoir si le cancer était d'origine alvéolaire, bronchique ou glandulaire. Ménétrier, Kurt Wolf, Fuchs, apportent une contribution, aujourd'hui classique, à l'étude de l'histogénèse de ces tumeurs.

La *quatrième période* est dominée par les recherches radiologiques.

Les méthodes de diagnostic s'étant enrichies par l'investigation radiologique, on s'est aperçu rapidement que de nombreuses affections pulmonaires à allure chronique restaient non étiquetées ; la phtisie pulmonaire, terme omnibus, il y a encore peu de temps ayant pu être classée et diagnostiquée avec plus de rigueur, le déchet des pneumopathies chroniques non tuberculeuses s'est montré singulièrement important à la lumière des acquisitions nouvelles de la clinique. C'est peut-être, grâce à l'élimination d'un certain nombre de fausses tuberculoses que les auteurs ont été obligés de chercher une autre étiquette à ces pneumopathies chroniques.

C'est alors que la revision de la symptomatologie du cancer du poumon s'est imposée à l'esprit des cliniciens. Si le cancer du poumon semble en progression aujourd'hui, sa progression n'est peut-être qu'apparente. Les signes bruyants et tapageurs donnés par les classiques (douleurs intenses, voussure thoracique, expectoration « gelée de groseille », épanchement à cellules physalliphores) font souvent défaut.

Les observations récentes (rapportées à Paris par Galliard, Loeper et Garcin, Roulacroix, Huguenin, Ameuille, Pissavy, Blanche, Mignot, Garnier, Cathala, Duniansky et Chêne; à Lyon par Pallasse, Despeigne, Thévenot, Bonnamour, Doubrow, Bouysset, Roubier, Milhaud, Brette, Martin, Colrat, Bouchut, Barbier, Barjon, Longy), montrent que le champ du cancer du poumon

est beaucoup plus vaste que on ne l'a cru autrefois et que toute pneumopathie chronique qui n'a pas fait ses preuves (tuberculose, syphilis, spirochétose, amibiase) est susceptible de cacher un cancer primitif du poumon.

Etiologie

Le cancer primitif du poudmon se développe le plus souvent sur un terrain préalablement labouré par une inflammation chronique banale. Cette notion a été mise en lumière par Ménétrier d'une façon définitive :

« En outre des lésions cancéreuses spécifiques résultant de l'extension du néoplasme, un certain nombre d'autres lésions peuvent être assez fréquemment associées au cancer. La tuberculose d'abord; la coexistence, avait déjà été signalée par Bayle, nous l'avons rencontrée 4 fois sur 6 ; Kurt Wolf 13 fois sur 31. Le plus habituellement, *la tuberculose paraît s'être développée secondairement*, favorisée dans son développement par l'état de cachexie; mais, d'autres fois, la tuberculose manifestement antérieure semble avoir joué un rôle pathogénitique dans le développement du cancer, comme le montrent les observations de Friedlander, Kurt Wolf et Hildebrand précédemment citées, et comme nous l'avons nous-mêmes observé.

« Nous avons déjà signalé la dilatation des conduits aériens dans le domaine de distribution d'une

« bronche cancéreuse et les inflammations suppura-
« toires qui accompagnent la bronchiectasie.

« La sclérose pulmonaire avec ou sans anthracose,
« qui peut se montrer sous deux formes tout à fait
« différentes : soit comme phénomène réactionnel as-
« socié à l'évolution du cancer et, dans ce cas, en rap-
« port dans son siège et son développement avec le siè-
« ge et l'étendue du cancer, soit comme affection an-
« térieure et indépendante, mais pouvant alors être
« considérée comme cause de développement du can-
« cer, comme tissu matriciel de la tumeur, ainsi que
« nous avons cru en trouver la preuve dans l'étude
« des modifications de l'épithélium alvéolaire du fait
« de la sclérose, et dans les rapports de ces transforma-
« tions épithéliales avec les épithéliums du cancer. »

Très timidement, Ménétrier laisse entendre que les scléroses pulmonaires forment le tissu matriciel du cancer. Il n'ose cependant pas les rapporter à leur origine.

Mais à Lyon, certaines particularités des scléroses pulmonaires n'avaient pas échappé à la sagacité de Tripier. Frappé par la prolifération adénomateuse de certains épithéliums, bronchiques suivant toutes apparences, Tripier songeait d'abord à en faire un adénome pulmonaire de type fœtal. Mais la ressemblance morphologique de ces lésions, avec celles que l'on observe dans la pneumonie blanche de Virchow, l'enquête clinique poussée avec une ampleur et une impartialité remarquables l'ont amené à la conclusion que ces lésions avaient pour cause la syphilis.

M. Favre, professe depuis longtemps la même opi-

nion. On doit à son autorité les premières études sur les faux sarcomes et les pseudo-sarcomes syphilitiques. Il s'est depuis longtemps attaché à montrer combien l'inflammation syphilitique était protéiforme, combien aussi elle constituait un terrain essentiellement histogénétique. Nous ne pouvons faire mieux que de citer *in extenso* ce passage de M. le Professeur Favre :

« Il existe une variété de syphilis pulmonaire : caractérisée cliniquement par des signes de pneumonie chronique, anatomiquement par une sclérose dense de la totalité de l'organe et histologiquement par une néoproduction de cavités épithéliales multiples, simulant l'épithélioma.

« A la pneumonie blanche du fœtus (épithélioma pulmonaire du fœtus de Lorain et de Robin) dont la nature syphilitique est certaine, notre observation, croyons-nous, permet d'opposer la forme pneumonique massive pseudo-épithéliomateuse de la syphilis pulmonaire de l'adulte.

« L'inflammation syphilitique apparaît donc parfois capable de réaliser des processus à tendance néoplasique aussi bien dans le domaine des tissus conjonctifs (pseudo-sarcomes syphilitiques) que des tissus épithéliaux. »

L'observation si intéressante de Martin et Colrat, n° 15, montre que l'action de la syphilis est toute particulière en ce qui concerne les cancers du poumon, et les auteurs n'hésitent pas à dire « dans le poumon, la syphilis fait le lit du cancer ».

On voit que depuis longtemps déjà on pouvait pres-

sentir la parenté intime qui existe au niveau du poumon entre les lésions syphilitiques et le néoplasme vrai.

Mais la précision pour ainsi dire mathématique est apportée à cette notion par les statistiques de Letulle.

Sur 1.260 autopsies qu'il a pratiquées dans son service, à l'hôpital Boucicault, avec une patience et une minutie inlassables, cet auteur a trouvé 11 cancers primitifs du poumon. Sur ces 11 cancers, dans 2 cas seulement il a pu noter une tuberculose concomitante. Encore, dans un de ces 2 cas, le cancer semble rudimentaire, à son début. Le malade en question est mort comme tuberculeux et l'on ne sait jamais si le rudiment du cancer observé n'aurait pas été rapidement détruit par la caséification des lésions tuberculeuses avoisinantes. Tout semble porter à croire que l'évolution, on pourrait dire « *histolytique* » de la tuberculose caséuse banale, s'étend tout aussi bien au tissu néoplasique qu'à un tissu normal.

« Tout autrement décisif », dit Letulle, « me paraissent être les corrélations unissant les cancers primitifs du poumon aux bronchopathies et aux pneumopathies syphilitiques.

L'action du tréponème et de ses séquelles inflammatoires est, à ce point de vue, mille fois plus évidente et plus commune que celle du B. K. En étudiant la syphilis pulmonaire, nous avons vu la rareté exceptionnelle des lésions scléro-gommeuses. Inversement, les scléroses mutilantes labourent fréquemment un lobe pulmonaire et, par dessus tout, les lésions bronchiques d'origine, sinon de nature spécifique, sont d'une fréquence *inouïe*.

« Un pareil ensemble des désordres anarchiques et cicatriciels, constitue un admirable « terrain » préparé pour le développement des cancers. ». — (*Le Poumon*, pp. 525-526.)

Sur 33 observations rapportées dans ce travail, 10 appartiennent à des syphiliques incontestables. Si l'on songe combien rarement la syphilis, qui ne saute pas aux yeux, est recherchée, encore aujourd'hui, dans les services de médecine générale, on conviendra avec nous qu ce chiffre paraît impressionnant.

Symptomatologie

Le cancer primitif du poumon présente souvent un ensemble de signes assez polymorphes. D'une façon générale, c'est une affection d'un âge avancé. Sur nos 33 observations on ne trouve que 4 sujets ayant un âge au-dessous de la trentaine et 5 seulement au-dessous de la quarantaine. Le sexe masculin semble nettement prédominer. Le début est presque toujours insidieux et les antécédents pulmonaires remontent le plus souvent à une date très éloignée.

Il faut procéder à un examen minutieux des différents signes pulmonaires pour pouvoir dégager leur valeur séméiologique exacte dans le tableau clinique du cancer du poumon.

La *douleur* était considérée autrefois comme un des signes principaux du cancer du poumon. On peut presque dire qu'à un moment donné, les formes douloureuses du cancer du poumon étaient seules diagnostiquées. Il n'en est pas de même aujourd'hui. Sur 33 observations que nous rapportons, 10 seulement mentionnent des douleurs thoraciques. La douleur, lorsqu'elle existe, ne présente aucun caractère particulier. Elle est souvent tenace, sans localisation précise,

s'étend à tout l'hémithorax, irradie dans les membres supérieurs, sans cependant, que l'on puisse retenir les cancers du poumon à forme angineuse, ou à forme de névralgie intercostale.

D'autres fois, ce sont des douleurs intermittentes, apparaissant pendant les accès de toux, extrêmement intenses, mais de peu de durée, véritables douleurs fulgurantes.

On ne saurait donc attribuer à ces douleurs une grande importance dans la symptomatologie du cancer du poumon. D'autres affections (anévrisme de l'aorte, angine de poitrine, médiastinite d'origine inflammatoire ou néoplasique, mal de Pott, etc...) pourraient, à juste titre revendiquer une place au moins égale parmi les affections douloureuses de la région thoracique.

La *toux* est souvent observée dans le cancer du poumon. Toutefois, de nombreuses observations n'en font pas mention. C'est dire que si même elle existe, elle ne présente rien de très particulier. D'autant plus que nombre de malades, venant à l'hôpital à la période où le cancer du poumon est à soupçonner, sont d'anciens tousseurs, des bronchitiques chroniques, des asthmatiques, des emphysémateux. On a vu au chapitre de l'étiologie quels faits antérieurs et quels antécédents se cachent le plus souvent sous les termes vagues et comme volontairement imprécis de l'asthme, de l'emphysème ou de la bronchique chronique.

Toujours est-il que la toux et ses caractères ne présentent rien de particulier dans le cancer du poumon.

Expectoration : On en a fait grand cas autrefois. L'expectoration « gelée de groseille » que Stokes a

rattachée le premier à son origine est considérée par les traités classiques comme signe pathogneumonique du cancer du poulmon. On ne saurait nier sa valeur. Malheureusement, c'est un signe rare et quelquefois d'apparition tardive.

Si l'inspection aussi minutieuse que possible du crachoir ne révèle rien de particulier dans le cancer du poulmon, il faudra procéder à un examen microscopique des crachats. On examinera toujours plusieurs préparations fraîches entre lame et lamelle. Le jeu du condensateur et du diaphragme permettra quelquefois de faire des constatations intéressantes.

C'est ainsi (comme le montre notre observation 27) qu'on pourra constater des cellules bronchiques dégénérées, mais qui gardent leur forme de hautes cellules cylindriques avec quelquefois une ébauche de plateau strié. Ailleurs, le microscope montrera des cellules ovoïdes, assez grosses, remplies d'enclaves et qui rappellent des cellules des cardiopathies (Herzfehlerszellen), sans cependant qu'on obtienne la réaction caractéristique de bleu de Prusse.

Langhans attribuait une grosse importance diagnostique à la présence de corpuscules graisseux libres, dans les crachats. Son observation n'a pas pu être confirmée par Mademoiselle Cottin, Cramer et Saloz. Enfin dans quelques cas exceptionnels, certains auteurs ont pu trouver dans les crachats des débris du néoplasme, permettant de faire le diagnostic. Eichorst, en 1882, dans la première édition de son traité, en donne une figure très démonstrative.

Quoi qu'il en soit, cette trouvaille extrêmement rare

mise à part, le microscope ne permet point de faire le diagnostic *positif* d'un cancer du poumon.

Il est intéressant de noter que dans les deux observations (3 et 27) où l'examen répété des crachats a pu montrer la *prédominance fixe* d'un type cellulaire, les cellules de ce même type constituaient le néoplasme pulmonaire trouvé à l'autopsie.

On peut donc dire que lorsqu'on pose le diagnostic du cancer du poumon, l'examen microscopique des crachats, répété à plusieurs reprises, est capable de fournir quelques renseignements sur la forme anatomique du néoplasme. Mais c'est tout ce qu'on peut lui demander à l'heure actuelle.

Il va de soi que dans d'autres cas cet examen peut au contraire être très utile pour *infirmer* une probabilité d'un cancer du poumon. Ainsi la présence des scolex ecchinoccocciques, des amibes vivantes, d'un micélium aspergillien, des grains d'actinomycoïse aura une importance diagnostique capitale. Nous ne parlons pas de la bacilloscopie; elle est entrée dans la pratique courante, et, positive, elle dispensera dans l'immense majorité des cas de la recherche du cancer du poumon qui s'accorde mal avec une tuberculose active en évolution.

La *fièvre* n'est pas rare chez les malades atteints de cancer du poumon. 11 de nos observations la mentionnent. Elle ne présente rien de particulier; il faut simplement constater qu'une pneumopathie chronique fébrile ne contredit pas le diagnostic de cancer du poumon.

La *dyspnée* se trouve dans 14 de nos observations. Il

semble que c'est un signe fréquent et d'une certaine valeur diagnostique. En effet, les gros épanchements pleuraux mis à part, chez un malade qui se présente comme un pulmonaire franc, et *non comme un cardiaque*, la dyspnée peut difficilement être attribuée à des lésions uniquement pulmonaires. Même, lorsque de vastes régions du parenchyme pulmonaire sont pour ainsi dire supprimées au point de vue fonctionnel — et nous ne citerons comme preuve que des cas de collapsus pulmonaire d'un pneumothorax thérapeutique réussi, — la dyspnée ne semble pas autrement incommoder les malades. Nous avons eu l'occasion de suivre, cette année même, dans le service de notre Maître M. le Docteur Bonnamour, une malade avec une lobite supérieure tuberculeuse droite, à forme pneumonique, chez laquelle les premières insufflations provoquaient des accès de dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée, et ceci avec ds pression — 6; — 2, et des quantités d'azote de 300-400 cc. Actuellement, cette malade a un poumon droit entièrement comprimé; on lui injecte tous les mois un litre d'azote avec pression terminale — 1; 0, sans qu'elle présente le moindre signe de dyspnée. Elle monte au second étage sans la moindre difficulté respiratoire et refuse de se servir de l'ascenseur.

On peut donc considérer que ce n'est pas l'infiltration néoplasique du poumon qui provoque cet état dyspnéique. Nous sommes plutôt portés à le considérer comme résultant des troubles circulatoires introthoraciques provoqués par la compression de rameaux vasculaires, par la lymphangite cancéreuse consécutive ou par les adénopathies médiastinales et trachéo-bronchiques satellites.

Quelle que soit l'explication pathogénique de cette dyspnée, un fait clinique est certain : elle est beaucoup plus fréquente dans le cancer du poumon que dans d'autres affections autochtones de cet organe. Elle est relativement précoce; elle précède, et de longtemps, l'apparition d'un œdème en pèlerine et d'autres signes de compression médiastinale.

Les *hémoptysies* sont fréquentes dans le cancer du poumon: 16 de nos observations les signalent. Cela fait un pourcentage d'à peu près 50 %. Par conséquent l'hémoptysie serait un bon signe du cancer du poumon. Néanmoins, lorsqu'on étudie non pas les chiffres bruts, mais la valeur de ce symptôme au cours de l'évolution de la pneumopathie, il est rare qu'on ne puisse le rattacher à sa véritable cause (bronchectasie, pneumopathie syphilitique chronique, etc.). Il semble donc que l'hémoptysie n'est pas tellement un signe propre du cancer du poumon que celui d'une pneumopathie chronique préexistante, d'origine le plus souvent inflammatoire, qui, elle, fait le lit du futur cancer.

Les *altérations de l'état général* sont relativement peu marquées dans le cancer du poumon. On en a décrit quelquefois des formes cachectisantes; elles sont rares. Ce qui trompe souvent au cours de l'évolution d'un cancer du poumon, c'est précisément l'absence de ce teint néoplasique et de la cachexie que l'on guette pour signer le diagnostic et qui manque souvent même *in extremis*. Tout bien considéré, il serait téméraire d'éliminer le diagnostic de cancer du poumon en ne tenant compte que de l'absence de cachexie et de l'« *habitus* » soi-disant caractéristique des cancéreux.

L'épanchement pleural a été considérée autrefois comme un signe essentiel du cancer du poumon. Si cette donnée est vraie pour le cancer secondaire, il n'en est pas de même pour les cancers primitifs du poumon. Il s'observe à peu près dans 20 % des cas, le plus souvent, ce sont des cancers d'origine bronchique. On considère généralement que l'épanchement hémorragique est dû à un néoplasme pleuro-pulmonaire. Cette assertion semble trop absolue. Les statistiques faites par Mlle Kieran dans le service de Dieulafoy montrent qu'on le trouve dans les proportions à peu près les mêmes que l'épanchement sero-fibrineux. Ici encore, il faut se souvenir que ces épanchements sont souvent dûs aux cancers secondaires du poumon.

L'épanchement a cependant un grand intérêt diagnostique. Son mode de reproduction, les réactions que le malade présente au cours de son évacuation, enfin la présence de cellules physalliphores peuvent être des signes de très grande valeur. La thèse récente de Montègue faite dans le service du Docteur Bonnamour donne un aperçu complet de ces questions.

Les *signes physiques* sont souvent très variables dans le cancer du poumon. On note toutes les variations de tonalité. L'auscultation montre tantôt une obscurité respiratoire étendue, tantôt au contraire une respiration rude et soufflante. Les râles de différent calibre constituent souvent les bruits adventices surajoutés. On voit donc que ces signes ne permettent que le diagnostic de condensation de parenchyme pulmonaire sans qu'on puisse toutefois en déterminer la cause. Il faut cependant tenir compte, dans certaines formes de

cancer du poumon, de la discordance que présente l'ensemble de ces signes. Ainsi, dans notre observation n° 3 on est frappé de l'étendue du silence respiratoire en même temps que la sonorité est à peine modifiée, dans d'autres cas, au contraire, c'est la matité qui ne cadre pas avec une respiration relativement peu altérée.

Nous pensons donc que *l'absence de parallélisme entre les signes fournis par la percussion, d'une part, et l'auscultation, de l'autre*, est un bon signe clinique de probabilité d'un cancer du poumon.

Les *signes radiologiques* sont peut-être les seuls où cette probabilité touche à la certitude. Aussi avons-nous pensé qu'il était utile de les étudier en détail et dans leurs rapports avec les différentes formes du cancer du poumon où on en trouvera l'exposé.

Diagnostic

Le diagnostic positif du cancer du poumon est souvent difficile. La symptomatologie, on l'a vu, quoique riche, ne présente rien de pathognomonique. Il faut retenir comme bons signes de probabilité, l'expectoration « gelée de groseille », la dyspnée, en absence de tout signe de défaillance cardiaque, la présence d'un épanchement pleural d'une cause indéterminée, la discordance entre les signes physiques fournis par la percussion d'une part, et l'auscultation de l'autre, les différents tableaux radiologiques dont on trouvera l'analyse dans le chapitre des formes cliniques.

Toutefois, en présence d'une pneumopathie chronique, il faudra toujours avoir présent à l'esprit le cancer primitif du poumon, et c'est ainsi qu'on sera logiquement amené à considérer le *diagnostic différentiel* de cette affection.

Dans l'immense majorité des cas, c'est la tuberculose pulmonaire qui l'emportera : il ne faut donc rien négliger pour dépister la bacilliose pulmonaire.

Dans les formes ulcéro ou fibro-caséuses habituelles de cette dernière, le diagnostic est généralement facile.

Deux autres formes doivent retenir plus particuliè-

rement notre attention. C'est d'abord la phtisie fibreuse. Or, cette forme de la tuberculose évoluant souvent pendant de longues années aboutit à une sclérose pulmonaire dense avec son cortège de signes (faux asthme tuberculeux, hypertrophie cardiaque, induration secondaire du poumon d'origine cardiaque avec état congestif chronique des bases).

Depuis longtemps, Tripier a insisté dans ses études cliniques sur le rôle de l'hypertrophie cardiaque chez ce genre de tuberculeux. Cette lésion acquiert une importance telle dans le syndrome clinique de la maladie, que la tuberculose même semble reléguée au second plan. A partir d'un certain moment, ces malades évoluent et meurent comme des cardiaques et non comme des pulmonaires.

Comme signe secondaire, il faut aussi invoquer la rétraction thoracique. Bien que, comme l'ont montré Letulle et Jacquelin, un poumon rétracté, emprisonné dans une coque pleurale fibreuse peut exceptionnellement recéler un cancer primitif, dans l'immense majorité des cas une phtisie fibreuse rétractile — et Jacquero-d de Leysin en rapporte une documentation impressionnante — peut être considérée pratiquement comme une forme de tuberculose s'acheminant vers sa guérison naturelle. Il faudra donc surtout s'attacher, chez de tels malades, à l'étude de leur fonction cardiaque et chercher à dépister par des bacilloscopies persévérantes la présence fortuite des bacilles de Koch dans leurs crachats.

Souvent, cependant, l'évolution seule, longue et sans à-coups dans la phtisie fibreuse, rapide et bruyante

dans le cancer du poumon, permettra de faire le diagnostic.

La seconde forme, plus importante encore, qu'on doit envisager ici est celle de la bacillose sénile cachectisante. Bien étudiée par Pic et Bonnamour et leurs élèves, Delore notamment, cette forme à laquelle les auteurs ont attaché l'épithète de pseudo-néoplasique, présente en effet un tableau clinique qui ressemble, à s'y méprendre à celui d'un néoplasme rapidement évolutif.

Lorsqu'on considère, cependant, plusieurs clichés radiographiques successifs d'un même malade, on voit généralement un aspect marbré ou en arborisation indéfiniment persistant sans que l'on constate jamais l'extension *progressive* et *envahissante* des ombres radiologiques.

Tout semble se passer comme si de nouveaux nodules se formaient au hasard, çà et là dans le poumon et non comme si l'affection s'étendait progressivement en faisant *tache d'huile*. D'autre part, l'examen des crachats avec homogénéisation répétée permet souvent au bout d'un certain temps d'en saisir un lot où la bacilloscopie devient positive.

La présence de fibres élastiques dans l'expectoration est quelquefois aussi un bon signe de diagnostic différentiel.

Enfin une exploration lipiodolée permet quelquefois d'injecter une caverne muette et d'en faire le diagnostic différentiel avec une image du cancer du poumon pseudo-cavitaire.

Les *pneumopathies syphilitiques* prêtent aussi à confusion et, chose curieuse, quelquefois il est diffi-

cile de se prononcer, même pièce anatomique en main. L'étude très détaillée que MM. les Professeurs Savy et Favre ont consacré à un cas de ce genre, montre toutes les difficultés dont le diagnostic différentiel peut être hérissé. Les cas de Martin et Colrat; de Bonnamour, Doubrow et Bouysset, en donnent des exemples frappants.

Enfin une observation récente que nous donnons en appendice montre que les erreurs sont encore aujourd'hui fréquemment commises.

La difficulté est d'autant plus grande que la syphilis est fréquemment notée dans les antécédents des porteurs du cancer du poumon. Sa constatation ne permet donc pas d'éliminer le diagnostic du cancer et l'on est obligé de suivre l'évolution de ces malades après un traitement spécifique intensif pour pouvoir se prononcer définitivement dans l'un ou l'autre cas.

Le *kyste hydatique*, l'*amibiase pulmonaire*, certaines *spirochétoses pulmonaires* à allure chronique, les *mycoses pulmonaires* doivent être présents à l'esprit pour que le diagnostic différentiel soit complet.

On pourra trouver les détails relatifs à cette question dans la thèse de Montègue.

Formes cliniques

1. — *Cancers pulmonaires massifs*

Dans cette forme, la radiologie montre une ombre régulièrement dense, le plus souvent arrondie comme tracée au compas. C'est la forme à laquelle certains auteurs donnent le nom de pseudo-hydatique. Le siège de la tumeur est variable. Il semble qu'il est plus fréquent de la voir occuper le lobe supérieur surtout *gauche*. Cependant, on la voit quelquefois au lobe inférieur et alors il est important de diagnostiquer entre la limite de la tumeur et le dôme du diaphragme soulevé par un abcès (Obs. 4).

Cet aspect radiologique ne préjuge en rien de la forme histologique de la tumeur. On le rencontre tout aussi bien dans les tumeurs d'origine bronchique que dans celles d'origine alvéolaire. Il est donc évident que cet aspect radiologique a son importance pour le *diagnostic positif* de la tumeur pulmonaire, mais ne permet pas un diagnostic différentiel quant à sa forme anatomique. On est donc obligé, dans cette occurrence, de pousser l'investigation clinique destinée à renforcer les données de radiologie. On interrogera systémati-

quement les organes au point de vue des métastases lointaines possibles; on procédera à une exploration minutieuse de tout le carrefour lymphatique, on pratiquera au besoin une biopsie d'un ganglion directement accessible au bistouri.

L'examen *répété* des crachats aura aussi sa valeur séméiologique. La trouvaille des débris cancéreux permettant directement le diagnostic est rarissime. Mais la présence *constante* d'éléments caractéristiques soit d'un segment de l'arbre aérophore (cellules cylindriques, quelquefois caliciformes plus ou moins atypiques), soit d'éléments cubiques jeunes à gros noyaux excentriques, soit enfin d'épithélium nettement alvéolaire chargé d'enclaves, peut aussi aiguiller le diagnostic.

On se gardera bien d'attribuer à cet examen une valeur exclusive. Toutefois, lorsque la présence constante de cellules alvéolaires fera penser à cette origine probable d'une tumeur, on pratiquera toujours la recherche de pigments sanguins (rubigine, hémosidérine), car on ne saurait se méfier assez des indurations pulmonaires d'origine cardiaque qui n'ont certes rien à voir avec les néoplasmes. Si cependant la conclusion s'impose dans le sens du cancer du poumon d'origine alvéolaire, la radiothérapie aura ici ses indications immédiates.

Les métastases osseuses et particulièrement vertébrales n'en seront pas une contre-indication: les rachialgies cancéreuses les plus tenaces obéissent souvent remarquablement à l'action des Rayons X.

Les observations suivantes se rattachent à cette forme de cancer du poumon.

OBSERVATION I

PALLASSE et THÉVENOT (*Lyon Médical*, 1912).

Femme, 56 ans, entre dans le service le 28 septembre 1908 pour douleurs abdominales et vomissements.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : rougeole, bronchite à 13 ans; à 14 ans, fièvre intermittente et à 22 ans, pleurésie double. A 28 ans, scarlatine et, depuis cette époque, la malade présente de la faiblesse et des points de côté fréquents. Il y a 8 ans, c'est-à-dire à 48 ans, elle eut du rhumatisme articulaire aigu, qui dura 6 mois. Depuis longtemps déjà elle présente un vitiligo des membres et du tronc. En 1906, hémoptysie de sang noir.

A l'entrée, on ne constate rien de particulier du côté de l'abdomen, ni de l'estomac. Le rein droit est perçu. Du côté des poumons, le sommet droit est submat avec expiration prolongée. On note des signes d'épanchement léger à la base droite. Au cœur, pointe dans le 6^e espace, léger souffle systolique à la pointe, se propageant peu vers l'aisselle (peut-être extra-cardiaque). Ni température, ni albumine.

Le 14 octobre, la *radio* montre à la base droite une masse noire, se continuant avec l'ombre du cœur et se soulevant avec le diaphragme. Sero-diagnostic tuberculeux positif à 1 pour 15. intradermoréaction douteuse.

Le 25 octobre. Examen du cœur : pointe refoulée de deux travers de doigt en dehors de la ligne mammelonnaire. Frémissement systolique à la pointe. Dédoublement au galop diastolique, suivi immédiatement d'un petit souffle diastolique. Maximum entre la pointe du sternum et le mamelon.

8 novembre. Une ponction exploratrice à la base droite ramène un liquide rouge. Le 15, râles humides aux deux sommets; obscurité de la base droite avec abolition des vibrations. Tension radiale : 17. Oppression, troubles digestifs avec Weber positif et œdème malléolaire.

La malade quitte le service le 15 mai 1909 et revient le

22 juillet avec une crise d'œdème aigu. Le 19 novembre de la même année, l'aspect radioscopique est le même; de plus, la malade a engraisé de 4 kilos depuis septembre de l'année précédente.

Le 10 janvier 1911, elle crache une demi-casserole de sang. La respiration est soufflottante au sommet droit, et on note des signes d'adhérence aux deux bases. Pas de B. K.

La *radio* montre toujours la même masse droite, des sinus clairs et un espace clair postérieur : perméable. Les sommets sont clairs et le cœur gros.

Le 21 janvier, nouvelle hémoptysie abondante de sang aéré et noirâtre, n'ayant pas de B. K. L'état de la malade reste stationnaire jusqu'au 3 juillet. *Wassermann positif*. On note un état bronchitique persistant, mais la toux est moins abondante qu'autrefois; parfois la malade rejette quelques caillots.

Le 15 septembre, violente crise d'œdème aigu qui se répète le 31 octobre.

Le 11 novembre, la malade meurt subitement sans crise de dyspnée.

Autopsie : Symphyse complète à la base et au niveau du diaphragme. Dans l'épaisseur du lobe pulmonaire inférieur droit, on constate la présence d'une masse arrondie, résistante, de la grosseur de deux poings et qui occupe tout le lobe. A la coupe, elle se montre nettement détachée du poumon, encapsulée, le tissu est mou, blanchâtre, encéphaloïde. Dans le reste du poumon un peu congestionné, pas de noyaux de généralisation ni de tuberculose ancienne ou récente; de même pour le poumon gauche.

Les ganglions du médiastin ne présentent pas de traces de néoplasie.

Lésions valvulaires peu marquées de la mitrale et des sigmoïdes.

A l'estomac, à la partie moyenne, cicatrice d'un ancien ulcère; au niveau du pylore, présence d'une tumeur non sténosante formée de tissu lardacé, linitique. Le foie présente des nodules néoplasiques en taches de bougie peu grosses.

Aux deux reins, aussi des nodules gros comme des têtes d'épingles.

Examen histologique : Les coupes montrent un tissu alvéolaire composé de travées conjonctives jeunes, entre lesquelles sont inclus des boyaux épithéliaux ou des placards de cellules cancéreuses. Ces cellules sont petites, pressées les unes contre les autres, à limites indécises ; le noyau est très net et bien coloré.

Par place, on distingue des foyers hémorragiques, quoique le tissu soit peu vascularisé. Au rein, la coupe d'un noyau cancéreux sous-capsulaire, montre des cellules identiques à celles du poumon.

OBSERVATION II

M. L. GAILLARD (*Bulletin de la Société Médicale de Paris*, N° 1518).

Cliniquement : Femme de 57 ans, admise dans un état de maigreur alarmant. A l'examen : Dans la région sous-claviculaire gauche : le tympanisme, la suppression complète des bruits respiratoires, et cela sans déplacement du cœur ; il y avait donc pneumo-thorax partiel limité du côté gauche sans bruit de succussion, par conséquent sans liquide. En effet, le murmure vésiculaire existait en arrière à la partie moyenne et à la base du thorax à gauche. Seulement, il y était fort atténué. Au niveau du hile, un souffle qui paraissait dû à une compression de la bronche gauche. A la percussion, pas de sonorité exagérée comme en avant, mais au contraire, submatité. Pour se convaincre de la présence du poumon au contact de la paroi thoracique dans cette région, il suffisait, d'ailleurs, de constater que l'introduction de l'aiguille dans les espaces des 5^e et 6^e intercostaux fournissait du sang pur. Au-dessous de la clavicule, au contraire, dans le 2^e espace intercostal, l'aiguille ne rencontrait aucune résistance et livrait passage à de l'air : pneumothorax.

A *droite*, sonorité normale à la percussion, respiration vicariante, quelques râles sibilants.

Le malade crachait des mucosités épaisses, parfois purulentes, pas de sang. Ces crachats, d'après l'examen, ne contenaient pas de bacilles. Comment alors ne pas songer à la tuberculose avec le pneumothorax, puis l'adenopathie qui était responsable du souffle.

Ce fut la *radio* qui permit de préciser le diagnostic.

Elle montra une ombre beaucoup trop importante pour être attribuée à des ganglions tuberculeux. Cette ombre ne ressemblait pas non plus à celle que fournissent les empyèmes interlobaires, ou les kystes hydatiques du poumon.

Comme elle était accolée au cœur, on pouvait se demander si elle ne trahissait pas un anévrysme des gros vaisseaux, ou mieux, un anévrysme du cœur lui-même. Or, l'examen de ces organes ne révélait aucune lésion.

Dès lors, l'hypothèse du cancer du poumon devait surgir.

La malade ne portait aucun ganglion apparent à la base du cou. Elle n'avait ni cancer du sein, ni cancer de l'utérus. Réserve faite pour l'estomac qui fonctionnait mal et pour le foie, qui se montrait augmenté de volume.

En faveur du cancer pulmonaire, l'expectoration n'offrait rien de caractéristique ; jamais d'hémoptysie.

Au bout de 15 jours, le diagnostic s'éclaire d'une façon singulière, par la constatation de marrons, de nodosités à la surface du foie. En même temps survenait un ganglion sus-claviculaire à droite. La cachexie s'accroissait.

Quelques jours avant la mort, au-dessous de la clavicule gauche, bruit de succussion, indice que le pneumothorax s'était changé en hydropneumothorax. En arrière, à gauche, la submatité transformée en matité, et l'auscultation révélait des râles fins. Le poumon semblait donc s'éloigner de la paroi thoracique refoulée par une collection liquide.

Autopsie : Plèvre gauche ; liquide louche assez abondant de l'hydropneumothorax et, à la surface du lobe supérieur gauche, la perforation d'un petit noyau cancéreux ramoli. La grosse bronche qui aboutit au foyer cancéreux est obs-

truée par des bourgeons caractéristiques. Pas de tubercules pulmonaires. Les ganglions trachéo-bronchiques sont infiltrés et tuméfiés.

Le foie très volumineux, contient une grosse masse. Métastases viscérales multiples.

Diagnostic du cancer primitif du poumon confirmé par le Professeur Letulle.

Il s'agit d'un néo constitué par d'énormes fusées d'éléments polymorphes ayant envahi la totalité des parties constitutives du tissu respiratoire, du moins pour ce qui est du centre de la tumeur.

Là, on ne peut plus guère distinguer trace des acini, des alvéoles pulmonaires, non plus que des bronches. Seuls, les vaisseaux sanguins apparaissent encore sertis par bandes (souvent circulaires) de colonies cancéreuses très étendues, maintes fois même, les parois des veines pulmonaires sont envahies par des amas végétants de cellules néoplasiques petites, irrégulières, qui s'enfoncent presque dans la lumière du vaisseau, dont elles rétrécissent largement le calibre.

Toute cette partie centrale de la tumeur est composée de cellules très vivantes, souvent assez volumineuses, avec un noyau fortement coloré et plus d'une fois en karyokinèse.

Ce sont surtout dans les bronches de tout calibre, même les grosses bronches cartilagineuses, qui semblent avoir attiré les infiltrats interstitiels de cellules carcinomateuses. On trouve, en outre, au-dessous de la plèvre viscérale, des vaisseaux lymphatiques surdistendus par de volumineux amas de cellules néoplasiques.

Ces lymphangites cancéreuses s'observent d'ailleurs dans toutes les régions avoisinant le foyer primitif; elles encerclent les veines, les artérioles, les bronchioles les plus minimes et dissocient de la sorte dans le poumon presque sain par ailleurs, des oasis de cellules cancéreuses vivement colorées.

En résumé : Carcinome métatypique avec lymphangites pulmonaires abondantes.

Pneumothorax : Complication exceptionnelle du cancer du poumon.

OBSERVATION III

BONNAMOUR, DOUBROW, BOUYSET (*Lyon Médical*, 1926).

R... Marius, 62 ans, entre dans le service le 9 décembre 1925, pour névralgie sciatique droite.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux.

Personnellement une blennorragie à 20 ans.

Marié, une fille bien portante. Sa femme n'a jamais eu de fausses-couches. Le malade est un gros fumeur. Il tousse et crache souvent le matin depuis une quinzaine d'années. Il y a environ 6 mois, le malade s'est aperçu de quelques filets de sang dont ses crachats étaient striés. Depuis, ces petites hémoptysies se sont répétées à plusieurs reprises, sans que le malade en fût particulièrement incommodé. Il y a 4 mois environ, il a eu une hématurie franche massive, toute l'urine d'une miction était uniformément colorée en rouge. La miction du soir était parfaitement normale. Le lendemain matin, l'hématurie s'est reproduite. Il n'en a pas eu depuis. Le malade insiste sur l'indolence parfaite de ces hématuries.

Le malade a maigri de 10 kilos dans ces derniers mois, mais il conserve encore un bon embompoint.

Il y a un mois environ, seulement, qu'il a commencé à souffrir. Le mal a commencé par des douleurs lombaires avec irradiations intermittentes dans le mollet droit.

A l'entrée : température à 38°.

Aux poumons : à droite, rien d'anormal.

Du côté gauche, on note une tonalité un peu plus basse dans la région sous-claviculaire avec une diminution des vibrations et une obscurité respiratoire à peu près complète. Dans le reste du poumon, quelques râles de bronchite diffuse.

Cœur, rien à signaler.

La région lombaire est douloureuse à la pression. Lasègue très net du côté droit. Réflexes un peu vifs, mais pas polycynétiques.

Pas de troubles sphinctériens, pas de troubles sensitifs.

Les urines sont claires; elles ne contiennent ni sucre ni albumine. Le toucher rectal est complètement négatif.

Les crachats mucopurulents ne contiennent pas de B. K. (plusieurs examens après homogénéisation).

La *radioscopie* pratiquée le 30 décembre, montre une ombre sphérique très nette à contours nets, de dimension d'une bille de billard occupant le sommet gauche. Pendant son séjour dans le service, a émis, à plusieurs reprises, des crachats « gelée de groseille », absolument caractéristiques.

Leur examen microscopique donne : de nombreux globules rouges et d'innombrables polynucléaires.

De place en place, des cellules à poussière fortement anthracosiques. Elles forment quelquefois de véritables placards continus, ces cellules contiennent en plus des enclaves réfringentes, insolubles dans l'éther et dans la lessive de soude. Elles ne donnent pas de réaction du bleu de Prusse avec le ferrocyanure de potassium et l'acide chlorydrique.

Le 5 janvier, les urines du malade présentent un léger disque d'albumine, mais la recherche de sang est négative.

Le 14 janvier, le malade fait une hématurie franche et la présence de sang dans ses urines est constatée depuis, par le Weber et par le microscope à chaque examen.

On porte le diagnostic de cancer du poumon et du rein, sans préjudice de priorité de celui-ci ou de celui-là.

Malgré les analgésiques employés, le malade se plaint toujours de douleurs intenses. On pratique une *radiographie* de la colonne, qui montre une image pommelée des vertèbres dorsales, alors que les disques intervertébraux restent parfaitement indemnes.

Le malade ne présente cependant aucun trouble de motricité, pas de polycynésie, ni de troubles sphinctériens.

Le malade meurt subitement dans la nuit du 17 février.

A l'*autopsie* : Symphyse presque complète du sommet gauche, occupé à l'intérieur par une masse néoplasique, blanchâtre, arrondie, ayant la dimension d'une mandarine. Le reste du poumon présente l'aspect habituel d'une hépatisation

(Préparation de M. Doubrow
et Microphotographie de M. A. Lumière

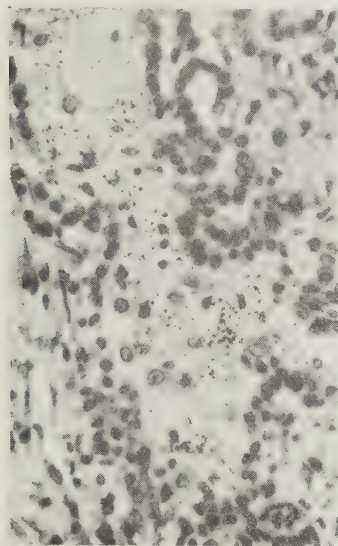


Fig. 1 (objectif 6, oculaire 15 compensateur)

Néoplasmes alvéolaires (type Tripier). La paroi est tapissée par un épithélium cubique en chapelet. On voit à l'intérieur des cellules du revêtement alvéolaire primitif remplies de granulations. Remarquer l'absence complète de granulations semblables, dans les cellules bordant la paroi.

(Préparation de M. Doubrow
et Microphotographie de M. A. Lumière).

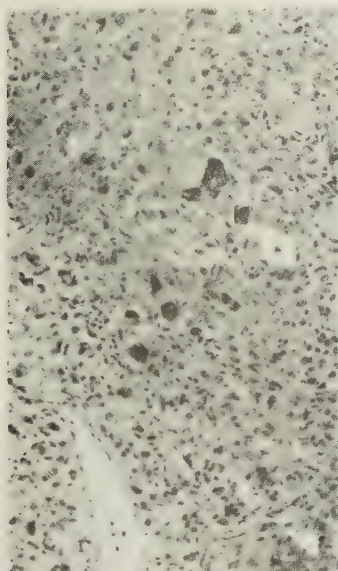


Fig. 3 (objectif 3, oculaire 15 comp.).

Aspect général de cellules néoplasiques. Remarquer leur polymorphisme et l'absence de stroma vasculo-conjonctif. En bas et à gauche un vaisseau creusé en pleine masse néoplasique ; sa paroi n'est constituée que par une mince bordure endothéliale.

(Préparation de M. Doubrow
et Microphotographie de M. A. Lumière).

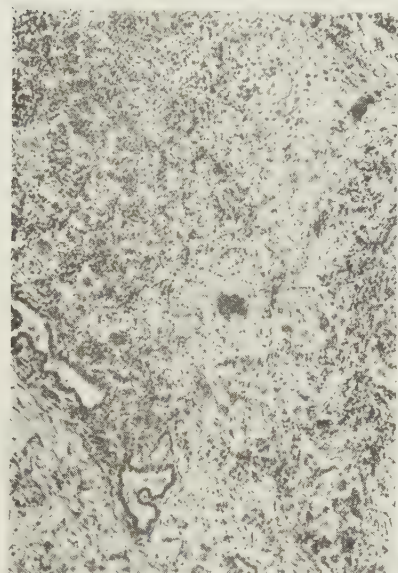


Fig. 2 (objectif 3, oculaire 4 comp.).

Gomme syphilitique, avec une cellule géante au milieu ; infiltration épithélioïde et lymphocytaire autour.

Remarquer en bas et à gauche les néoplasmes alvéolaires (type Tripier).

(Préparation de M. Doubrow
et Microphotographie de M. A. Lumière).

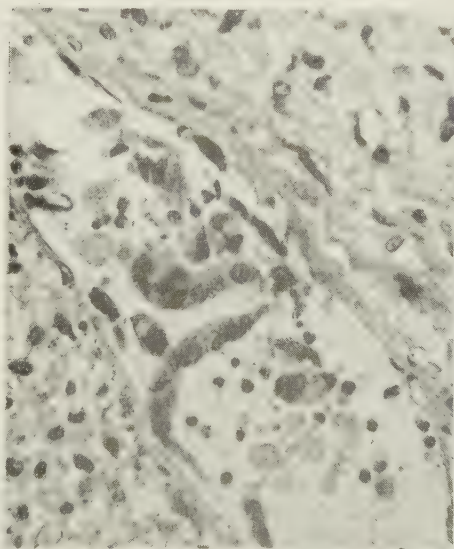


Fig. 4 (objectif 6, oculaire 15 comp.)

Capillaire sanguin (en biais). On voit en bas et droite de nombreux globules rouges, quelques globules blancs et d'énormes cellules néoplasiques, surtout au milieu et à gauche. Ces dernières semblent bourrées de granulations rappelant celles de la fig. 1. Les remarquer dans les éléments néoplasiques extra-cellulaires à droite en haut.

avec, çà et là, quelques trainées blanchâtres de consistance plus ferme.

Le poumon droit présente l'aspect banal d'un poumon emphysémateux en état de congestion et d'œdème.

Au cœur, pas de lésions valvulaires, mais sur la grande valvule mitrale on note une *plaque gélatiniforme*.

Des plaques semblables, quelques-unes crétacées, d'autres ulcérées, recouvrent entièrement l'intérieur de l'aorte.

Le foie et la rate ne présentent rien d'anormal.

Le rein gauche est simplement congestionné.

Le rein droit contient deux noyaux néoplasiques. L'un occupe sa moitié supérieure, faisant saillie sous la capsule ; il a le volume d'une mandarine. L'autre paraît localisé à la capsule. A la coupe, leur consistance est molle ; la tumeur capsulaire est creusée au centre et renferme un liquide gélatineux.

On ne constate pas de tumeur à la colonne, mais on trouve sur toute l'étendue de la 4^e à la 10^e vertèbre dorsale, de nombreuses exostoses ; de plus, on trouve du côté droit, de nombreux ganglions et une atmosphère graisseuse d'aspect particulier avec des hémorragies ponctiformes. A la scie, le côté droit des vertèbres présente l'aspect charné, très spécial, tandis que le côté gauche a l'air d'un os spongieux sensiblement normal.

On ne trouve rien d'anormal dans le canal rachidien. Les organes abdominaux sont sensiblement normaux. Rien au niveau du petit bassin ni des organes génitaux. La prostate et le rectum en particulier, ne présentent aucune tumeur.

Plusieurs morceaux du poumon gauche et du rein droit ont été l'objet d'un *examen histologique*. Au niveau du poumon, cet examen montre un polymorphisme extrême des éléments néoplasiques.

Les monstruosités nucléaires sont nombreuses et très variées. Les mitoses sont rares ; par contre, on trouve souvent des noyaux bourgeonnants ; par place des éléments nucléés énormes, de véritables plasmodes, rappelant vaguement des figures nucléaires de certains sarcomes rhabdomyoblastiques.

Le nombre et le caractère des nucléoles sont très variables, on trouve de nombreuses cellules remplies de granulations.

On ne trouve point de stroma à cette tumeur, les vaisseaux semblent creusés en pleine masse néoplasique, mais ils ne présentent pas le type des sinusoides, la plupart d'entre eux ont une bordure endothéliale nettement perceptible. A l'intérieur d'un grand nombre d'entre eux, on trouve des éléments néoplasiques renfermant des granulations caractéristiques, mêlés aux éléments du sang.

En aucun endroit, cependant, on ne trouve de bourgeons néoplasiques oblitérant la lumière d'un vaisseau.

Dans d'autres fragments, le microscope montre une sclérose pulmonaire très dense parsemée çà et là de petites gommes typiques avec d'énormes lésions vasculaires. Le reste du tissu scléreux semble donner asile à d'innombrables néoformations alvéolaires tapissées d'un épithélium cubique caractéristique. Cet épithélium ne contient aucune granulation anthracosique. Par contre, les cellules refoulées à l'intérieur en sont bourrées. D'ailleurs, il n'existe nulle part aucune forme de passage entre ces cellules et l'épithélium néoformé.

Les fragments du rein présentent, en sus des lésions inflammatoires, les unes récentes, les autres anciennes des métastases de néoplasme, logées surtout au niveau des hiles. Les caractères cytologiques de la tumeur sont sensiblement ceux que nous venons de décrire dans le poumon. Quand au stroma, il est formé surtout par le stroma grêle d'une sclérose rénale préexistante.

OBSERVATION IV

ROUBIER et MILHAUD (*Lyon Médical*, tome 131, p. 63, 1922).

Dans ses antécédents, le malade a eu plusieurs hémoptysies.

Cliniquement : Matité de la base droite faisant penser à un épanchement. Abaissement du foie et température à 38°.

La Radiographie montre une zone d'opacité arrondie à contour supérieur convexe à limite nette.

On pratique une première ponction exploratrice qui est négative. Une deuxième donne du pus, mais sans microbes à l'examen direct.

Une *nouvelle radio* donne l'image d'une pleurésie de la grande cavité. Après injection de 60 cc. d'Az., l'image est douteuse.

Intervention : On pénètre dans un parenchyme friable et nécrosé, infiltré de pus qu'on prend pour du parenchyme hépatique.

La quantité du pus est de 150 cm³ environ. La cavité se prolonge vers le médiastin et semble être en connexion avec une partie pleurale enkystée.

Mort 5 mois après l'intervention.

Autopsie : Cancer du poumon droit. Fortes adhérences de tout le poumon qui pèse 1.350 grammes.

Le cancer est bien limité, sa limite supérieure convexe se superpose assez exactement avec la limite radioscopique prise pour le diaphragme.

Plusieurs noyaux de généralisation se rencontrent au niveau du foie.

La surrénale gauche entièrement envahie par le néoplasme.

L'examen histologique montre que c'est une tumeur de type sarcomateux. Les auteurs insistent sur les difficultés diagnostiques que l'intervention chirurgicale elle-même n'a fait qu'*augmenter*.

OBSERVATION V

ROUBIER et BRETTE (*Lyon Médical*, 1920, tome 129, p. 35).

Antécédents : *Syphilis* ancienne.

Cliniquement : Petit épanchement séro-fibrineux.

La Radio montre une grosse masse nettement délimitée, non animée de battements et développée du côté du thorax.

Présence d'une masse dure dans le creux sus-claviculaire; masse semblant être un prolongement de la tumeur et non un ganglion.

Autopsie : Masse occupant tout le lobe supérieur du poumon droit (lobite néoplastique) englobant tous les organes du médiastin. Nodule indépendant au niveau du pancréas.

Histologiquement : Epithélioma atypique.

OBSERVATION VI

EDWARDS IBOTSON (*Lancet*, 1912).

Malade pendant 2 ans, toux et douleur dans le thorax.

Pas d'antécédent. Pas de signes physiques dans le thorax.

Les vomissements de sang commencent bientôt. A l'examen des crachats, pas de B. K., ni de cellules cancéreuses. Température.

Quelques temps après matité à la base droite. Une ponction faite n'amène que du sang. La malade alla mieux et quelques temps après, se fit examiner par un médecin, qui diagnostiqua un cancer.

Radio : Une ombre s'étendait du foie à la clavicule droite.

Après injection du liquide de Coly, rémission momentanée de la toux, des douleurs et de la température. Ensuite le poumon montre une matité franche sur toute sa hauteur. Les hémoptysies s'accroissent et des ganglions apparaissent dans le creux sus-claviculaire. Le cou enfle et les veines devinrent apparentes sur le thorax. Le malade ne pouvait respirer que dans la position assise. Mort tranquille par collapsus cardiaque.

Lab. : Cancer typique, sarcome à cellules rondes. Durée : 11 mois.

OBSERVATION VII

KNYWETT GORDON (*Lancet*, 1920).

Femme, 56 ans. Malade depuis 4 mois. Début : toux et dyspnée, pas d'hémoptysies.

Signes physiques comparables à ceux de l'hépatisation du poumon.

Autopsie : Tout le poumon droit sauf le lobe inférieur, infiltré d'une masse homogène, la plèvre adhérente et épaissie sur toute sa surface.

Pas de métastase. Poumon ressemblant à l'hépatisation grise sans signe de caverne, ni de dégradation de tissu.

Lab. : Structure alvéolaire bien conservée, mais chaque alvéole remplie de hautes cellules papillomateuses épithéliales disposées sur une structure fibreuse très mince ressemblant beaucoup à un papillome villeux de la vessie. Rien aux bronches, pas de tuberculose.

OBSERVATION VIII

MARTIN et COLRAT (*Journal Médical de Lyon*, 1921, p. 1049)

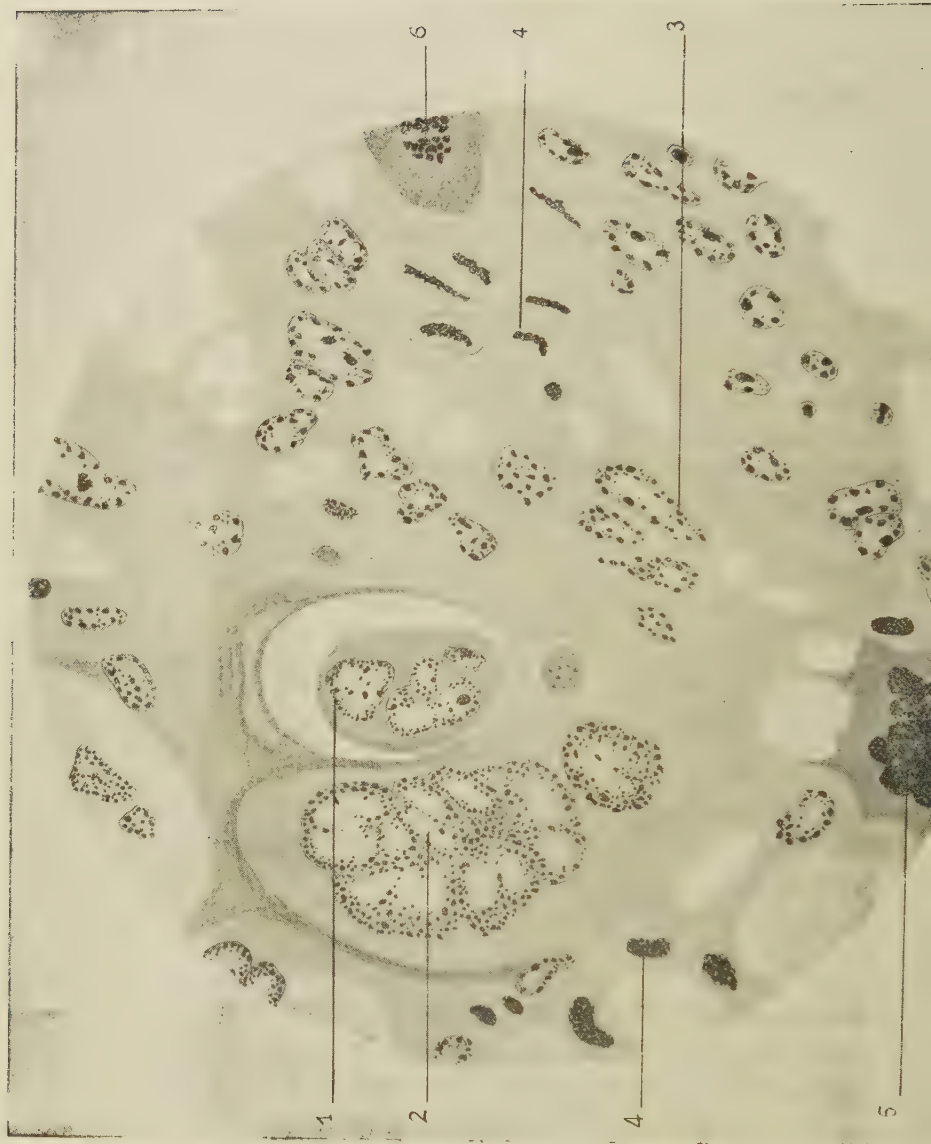
Homme, 67 ans, entre pour hémoptysies dont le début remonte à 1 mois.

Il toussait cependant beaucoup tous les hivers, depuis plusieurs années, mais se sent essoufflé depuis l'apparition des hémoptysies qui sont journalières et peu abondantes.

A l'examen, cyanose légère de la face. Le poumon droit n'offre rien de spécial, sauf une respiration emphysémateuse et quelques sibilances. Par contre, le tiers supérieur du poumon gauche présente de gros râles sous-crépitanants après la toux. Dans l'aisselle sur un point très limité, gros souffle pseudo-cavitaire entouré d'une nappe de râles sous-crépitanants.

La Radio montre une obscurité complète du tiers inférieur du poumon gauche et un léger éloignement de l'ombre aortique.

Rien d'autre à signaler, à part de l'hippocratisme des doigts et une adénite axillaire droite. Pendant tout son séjour, la température oscille entre 38° et 39°. L'expectoration est faite de gros pelotons gélatineux, couleur chocolat au lait, et de



(cette planche ainsi que celle de l'observation 15 est due à l'ob'igeance du D^r J. F. Martin
et à l'aimable autorisation du *Journal de Médecine de Lyon*

FIG. 4 bis

Obs. 8 — Polymorphisme de cellules cancéreuses

1. Cellule cancéreuse multinuclée avec condensation cytoplasmique autour du noyau et à la périphérie de l'élément. Au pôle sup. aspect strié du cytoplasme
2. Cellule cancéreuse multinuclée.
3. Cellule cancéreuse à un seul noyau.
4. Cellules cancéreuses avec noyaux hyperchromatiques (cellules moyennes et petites).
5. Cellule cancéreuse à noyaux multiples hyperchromatiques.
6. Une cellule en voie de division indirecte (mitose).

crachats rutilants. La recherche des B. K. est négative à trois reprises. L'examen cytologique montre des polynucléaires en général vacuolaires, des hématies, des cellules de desquamation vacuolées et quelques fibres élastiques.

23 jours après son entrée, le malade qui allait mieux, présente une hémoptisie considérable résistant à tout traitement et meurt dans la nuit.

Autopsie : Poumon droit emphysémateux. Le poumon gauche est fortement adhérent à sa base. A la partie centrale du lobe inférieur, grosse cavité du volume d'une mandarine, anfractueuse remplie de caillots. Quand on a vidé la cavité de son contenu, on voit que la paroi est lisse et unie. A côté de celle-ci, une autre cavité à paroi lisse également et remplie d'un pus épais.

Puis tout à l'entour, dans un parenchyme dense, sont creusées de multiples petites cavités à paroi lisse et à contenu purulent, ayant tout à fait l'aspect d'un nid d'abeilles caractéristique des *dilatations bronchiques*.

A côté de la grande cavité, on rencontre un noyau blanc nacré, dur, de la dimension d'une amande. Un fragment prélevé au niveau d'un nid de dilatations bronchiques, montre une lumière bronchique en partie comblée par un liquide œdémateux, contenant en suspension des polynucléaires plus ou moins dégénérés, des lymphocytes, des globules rouges, des macrophages et de grandes cellules arrondies ou cubiques à protoplasme souvent vacuolaire. La paroi bronchique est nettement marquée par une ligne ondulée et continue de cellules cylindriques et cubiques. Ce revêtement épithélial se desquame quelquefois et les cellules flottent dans la lumière bronchique. Au-dessous de cet épithélium bronchique, s'étend une nappe de cellules inflammatoires.

Une caverne de tissu fibreux dense, bien nucléée, contenant de très nombreux capillaires, encercle la bronchiole et son atmosphère inflammatoire périphérique.

A côté de la bronche et appartenant au même pédicule, existe des artères à parois très épaissies, l'hyperplasie des couches musculaires artérielles est excessivement marquée,

au point d'en imposer pour des formations myomateuses.

La coupe histologique du noyau blanc montra qu'il s'agit, là encore, d'un pédicule broncho-vasculaire, séparé du poumon sain par un tissu pathologique, que fait de plaques inflammatoires avec formations cubiques et de nappes épithéliomateuses avec zone de nécrose. La cavité bronchique est comblée par un exsudat inflammatoire et par un bourgeon épithéliomateux en éperon, implanté sur la paroi. Entre l'épithélium de revêtement, qui est semblable à celui précédemment décrit, il n'y a plus de glandes, mais seulement une nappe inflammatoire. Cette inflammation se continue au dehors de la bronche, et ses éléments entourent des formations cubiques et des boyaux épithéliomateux extrêmement intriqués. A côté de ces néoformations cubiques se voient des productions cancéreuses, disposées en boyaux cellulaires pleins, ou de nappes plus ou moins étendues et tout d'abord remarquables par leur extrême polymorphisme.

Les figures de karyokinese sont très nombreuses. Nulle part on ne rencontre de globes épidermiques.

Les productions cubiques et les nappes cancéreuses présentent une topographie curieuse. Ces deux sortes de lésions s'observent dans les mêmes champs microscopiques; s'intriquant littéralement et se trouvant au contact les unes des autres. On n'a pas pu, cependant, malgré un examen soigneux, trouver des formes de passage entre la production cubique et le boyau épithélial.

OBSERVATION IX

BARJON et LONGY (*Lyon Médical*, 1919, tome 128, p. 339).

Pas d'antécédents. Le début se fit en septembre 1918.

L'aggravation fut progressive et accompagnée de dyspnée intense, qui fut le symptôme dominant la scène dès le début.

La toux était spasmodique et ne devint que tardivement hémoptoïque.

A l'examen : Matité, obscurité et râles bronchiques de la moitié inférieure du poumon droit.

La *radio* montre une ombre opaque à contour supérieur convexe, occupant la moitié inférieure du poumon droit.

Hémoptysies abondantes et continues pendant 14 jours consécutifs et à la période terminale.

Du 13 au 20 mars, installation d'un épanchement pleural.

Mort le 24 mars.

Lymphosarcome : 2 métastases ovariennes.

OBSERVATION X

BONNAMOUR (*Lyon Médical*, 1921, p. 310).

Femme, 80 ans. Venue en 1919.

Elle présentait, à cette époque, à la base droite, une matité de bois remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, tournant dans l'aisselle, avec abolition complète des vibrations ; la respiration était encore un peu perçue ; il n'y avait aucun autre signe de liquide, mais des râles sous-crépitaux et des frottements dans la région axillaire. Toux assez fréquente sans expectoration.

Dyspnée assez forte augmentant avec l'effort. Douleur vague, persistant dans l'hémithorax droit. Une ponction exploratrice est complètement négative.

Pendant près d'un an, la malade a présenté les mêmes symptômes à la base droite, avec une température oscillante autour de 38° et de temps à autre, augmentation de son point de côté droit, avec une poussée de fièvre autour de 39°. Plusieurs ponctions à plusieurs reprises restèrent négatives.

La toux était assez fréquente, mais il n'y eût jamais d'expectoration. Ce n'est qu'à partir du mois d'août 1919, qu'elle commença à présenter un peu d'œdème des membres inférieurs. Au début de décembre, l'état général s'aggrava, elle prit de la cyanose, un teint brusquement subictérique, une dyspnée plus forte. On constata un peu de cyanose des extrémités, et dans la partie supérieure du poumon droit, de nombreux râles humides. Comme la malade se rappelait vaguement avoir eu une affection du côté droit, le diagnostic fut celui de bacillose simple avec symphyse pleurale de la base droite.

L'autopsie montre que le poumon droit est entouré complètement d'une coque pleurale épaisse, blanc nacré, et creusé de cavités de différentes dimensions, les unes à parois lisses, les autres à parois anfractueuses, remplies d'un pus verdâtre épais au milieu d'un parenchyme pulmonaire complètement atelectasié. Dans le lobe inférieur, on voit un noyau bleu arrondi, à contour irrégulier du volume d'une noix, ressemblant à un noyau néoplasique. Pas de trace de tuberculose. Rien dans l'autre poumon. Aucune métastase. Le pus des cavités a été examiné, on n'y a trouvé ni bacilles de Kock, ni microbes; l'inoculation au cobaye a été négative.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un cancer caractérisé, avec une infiltration en nappe du tissu pulmonaire, par des cellules assez volumineuses du type épithélial. Par ailleurs, le poumon est assez scléreux.

Quelques-unes de ces nappes épithéliales sont nécrosées et creusées en leur centre.

OBSERVATION X bis

BONNAMOUR et CARNET (*Lyon Médical*, 1923).

Mme L..., tisseuse, 61 ans, est envoyée à l'Hôpital pour bronchite chronique, avec des accès de dyspnée asthmatique, le 7 février.

Pas d'antécédents. Tousse depuis 3 ans. Accès de dyspnée à prédominance nocturne depuis 1 an.

A l'examen : Malade amaigrie. Toux quinteuse, expectoration muqueuse, Dyspnée.

Pouls ralenti à 44, souffle systolique à la pointe.

Aux poumons : signes de bronchite diffuse avec submatité au sommet gauche.

Urines : gros disque d'albumine.

L'état de la malade rend impossible un examen radiographique.

Morte 10 jours après son entrée.

L'autopsie montre : à droite, dans la plèvre diaphragmatique, un vaste kyste hydatique du volume d'une tête de fœtus. A gauche, le lobe supérieur est occupé par une grosse tumeur arrondie à limites peu nettes, blanchâtre, présentant à son pourtour, plusieurs petites cavernules remplies d'une sanie rougeâtre. Le lobe inférieur présentait une quantité de petits foyers purulents.

L'examen histologique de la tumeur a montré un cancer primitif du poumon à globes cornés.

Rien dans les autres organes.

Les auteurs pensent que les signes cliniques observés pourraient être interprétés rétrospectivement comme des troubles de compression, mais ils n'avaient pas spécialement attiré l'attention chez une vieille bronchitique et cardiaque. De plus, le cancer à globes cornés, s'était probablement greffé sur une vieille sclérose du sommet.

II. — *Cancer pulmonaire à forme pseudo-cavitaire*

Le diagnostic est ici bien plus délicat que dans la première forme et ceci est d'autant plus vrai que tout compte fait, ce diagnostic n'est qu'un diagnostic différentiel où la caverne muette et l'abcès du poumon se-

ront les deux autres affections qui pèseront lourdement dans la balance.

On s'adressera, aussi prudemment que possible, à l'exploration lipiodolée : bon nombre de cavernes muettes laissent, en effet, leur cavité accessible au lipiodol.

On recherchera bien entendu tous les signes susceptibles de révéler la nature tuberculeuse de l'affection. La recherche des Bacilles de Koch sera pratiquée à plusieurs reprises toujours après homogénéisation dont on multipliera les procédés : on s'adressera à la méthode habituelle, à l'antiformine, on emploiera la méthode classique de Bezançon et Philibert à la soude; on ne saura trop apprécier l'auto-digestion préconisée par Favre; on pourra enfin associer les deux en faisant agir l'antiformine sur le dépôt poussiéreux laissé par l'auto-digestion; on tâchera de précipiter les bacilles par centrifugation dans un milieu alcoolisé.

La recherche des fibres élastiques (Bezançon et Brodier; Bonnamour, Doubrow et Sautereau) pourra rendre service dans certains cas.

Les abcès du poulmon sont un autre écueil dans le diagnostic de cette forme. On s'adressera à des recherches bactériologiques minutieuses. Les crachats lavés à l'eau stérilisée sur une passoire seront ensemencés sur différents milieux. On cherchera à mettre en évidence les anaérobies.

Les spirochètes, soit broncho-pulmonaires (Vincent, Bezançon et Etcheoin), soit stomatogènes (Delamarre), seront recherchés par des techniques appropriées.

L'amibiase sera l'objet de soins tout particuliers.

Lorsque cependant la tuberculose et l'abcès microbien ou parasitaire peuvent paraître éliminés avec certitude; lorsque l'examen des crachats a pu révéler des formations kératosiques, le diagnostic de cancer du poumon à forme pseudo-cavitaire acquiert une très grande probabilité.

Ce sont des tumeurs térébrantes du poumon le plus souvent de nature métaplasique malpighienne à évolution parakératosique. Les métastases en sont rares, mais en revanche la radiothérapie n'a qu'une action médiocre sur ces productions, si l'on juge par analogie avec ce que l'on sait en général des épithéliomas spino-cellulaires à kératinisation plus ou moins intense. Il est très difficile de pressentir l'effet d'une action chirurgicale en pareil cas. Jusqu'à présent, le chirurgien n'a intervenu qu'en vertu d'une erreur de diagnostic et cette intervention a été plutôt néfaste. Il ne nous appartient pas de discuter les questions si délicates relatives à la chirurgie du poumon ; il ne semble pas cependant à priori qu'une intervention sur un terrain qui se montre extrêmement friable, presque sans cohésion, soit bien tentante.

La forme pseudo-cavitaire est la forme peut-être la plus décevante quant à la thérapeutique, et celle-ci, jusqu'à plus ample informé, doit se borner à un rôle modeste de traitement symptomatique.

Voici les observations relatives à cette forme du cancer du poumon :

OBSERVATION XI

ROULACROIX et HUGUENIN (*Bulletin du Cancer*, tome 15,
p. 315, 1926).

Cliniquement : Malade de 40 ans.

Bronchite depuis 3 mois, l'expectoration est souvent sanglante. Amaigrissement et douleurs thoraciques bilatérales. Température vespérale, 38°.

Pas de bacille de Kock (homogénéisation). Il y a 12 ans, il eut une *syphilis* et suivit un traitement d'un an seulement.

A l'auscultation : Des signes très vagues : à gauche, diminution du murmure, à droite, submatité, exagération des vibrations, râles muqueux discrets après la toux.

Au cœur : Arythmie, crises périodiques d'Angor, léger souffle d'insuffisance aortique.

Système nerveux : Rien à signaler; de même pour le tube digestif.

La radio montre des ombres hilaires accentuées, de l'obscurité du sommet droit et du même côté dans la région axillaire, près de la paroi thoracique, une cavité ovalaire du volume d'un gros œuf, à parois épaisses avec niveau liquide nettement marqué.

Le traitement spécifique intensif a amélioré l'état du cœur, les douleurs ne se localisent qu'au niveau de la cavité notée à droite de la radio. Cette cavité est absolument muette à l'auscultation.

Intervention le 14 janvier. L'accès à la cavité est impossible. Le lendemain fracture spontanée de l'humérus droit.

L'examen histologique des débris pleuro-pulmonaires prélevés durant l'intervention, démontre un épithélioma malpighien.

Anatomiquement. (L'autopsie complète n'a pas été faite).

Par la brèche opératoire on prélève, sur le cadavre, plusieurs fragments. L'examen montre :

A la périphérie du lobule on trouve des cellules hautes, presque cylindriques, très allongées, à volumineux noyau riche-

ment chromatique, à protoplasma plutôt basophile. Vers le centre, elles se creusent de vacuoles et le protoplasma devient plutôt eosinophile.

Nulle part les auteurs n'ont trouvé d'épines, jamais non plus de kératinisation vraie.

On observe parfois l'aspect de dégénérescence mucoïde signalée par Darier. Ailleurs, le protoplasme est beaucoup accusé, on trouve des cellules conjonctives. *Les alvéoles n'offrent ni squelette élastique, ni capillaires.*

Les auteurs signalent de nombreuses cavités alvéolaires tapissées d'un épithélioma cubique, d'aspect adenomateux. Ils n'ont pu saisir de transition nulle part entre l'épithélium cubique et les cellules du néoplasme.

Dans les nodules sous-pleuraux, on trouve des formations adénomateuses, noyées dans des bandes de sclérose et accompagnées de lésions vasculaires particulièrement intenses.

La propagation se fait par les lymphatiques surtout péri-bronchiques. Au niveau d'une bronche, les auteurs trouvent une métaplasie malpighienne d'une partie de la muqueuse bronchique.

OBSERVATION XII

GARNIER, CATHALA, DUNIANSKY et CHÊNE

(*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1927, p. 1318).

Cliniquement : Long passé pulmonaire. Malade depuis 1900.

Poussées bronchitiques avec toux, amaigrissement, expectoration muco-purulente, fièvre modérée. Plusieurs séjours dans les Hôpitaux et jamais de B. K. dans l'expectoration.

La malade entre à l'hôpital en 1926 pour phénomènes de même ordre, s'accompagnant cette fois d'une hémoptysie assez abondante. Pas de température.

A l'examen on constate de la diminution de la sonorité et du murmure vésiculaire. Vibration normale. Râles de bronchite disséminés.

Le 4 août se produit une vomique sans odeur, et à la suite de cette vomique, apparaît un souffle cavitaire de l'aisselle droite,

Le lendemain, à la *Radio*, on constate à droite, une opacité de la partie supérieure du poumon paraissant limitée par la scissure interlobaire et un feston diaphragmatique. D'où une pleurésie interlobaire probable.

Du 25 août à fin septembre, la malade présente de la température avec clochers jusqu'à 38°8-40°. Cet état persiste. La recherche de B. K. est constamment négative. Le 24 novembre, la *radio* fait voir à droite, à la partie moyenne, une sorte de cadre de forme trapézoïde, se détachant avec une grande netteté, à grande base inférieure à bords opaques, épais de 1 cm. en moyenne, délimitant une zone légèrement obscurcie à limite inférieure horizontale, paraissant correspondre à un niveau liquide. Le bord gauche du cadre se confond avec le bord médiastinal clair. Au-dessous du cadre, la moitié supérieure du lobe supérieur est parfaitement claire. Au-dessous, le lobe inférieur semble légèrement marbré.

On pratique une injection de lipiodol, mais la cavité n'est pas injectée.

Le 1^{er} décembre, disparition du cadre. L'ombre du lobe supérieur est plus accentuée en bas, limitée par un bord net à concavité inférieure.

Le 28 décembre : Sommet clair. La partie inférieure du lobe supérieur est occupée par une masse arrondie obscure ponctuée de petites tâches plus claires, donnant l'aspect de mie de pain.

Inconstance des signes stéthoscopiques, tantôt la lésion reste muette, tantôt l'on constate un souffle rude, intense dans la fosse sous-épineuse, d'autres fois, encore, ce sont des râles bulleux et un souffle à timbre cavitare.

En janvier : crachats fétides et petite hémoptysie.

Le 24 du même mois, délire, agitation, épilepsie *Jacksonienne*.

Ponction lombaire : Albumine 0 gr. 56. 23 cellules au Nageotte, polynucléaires. *Wassermann positif*. Exitus.

Néo du poumon à forme cavitare. Abscès terminal. Abscès du cerveau et de l'occiput. Point de généralisation néoplasique.

Discussion : Rist pense à un pneumothorax fugace au cours de l'évolution de la maladie.

OBSERVATION XIII

AMEUILLE

(*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1923, t. 47, p. 1315).

M... S., 64 ans.

Cliniquement : Toujours bien portant jusqu'à la fin de 1922.

A ce moment, douleurs violentes dans la région mammaire droite et de l'épaule droite. Expectoration modérée.

Cet état dure jusqu'au mois d'avril 1923.

On constate alors que la malade crache beaucoup et emplit plusieurs crachoirs de pus par jour.

A la *Radio* on perçoit une ombre annulaire dans la cavité, dans laquelle le lipiodol ne pénètre pas. On hésite entre une pleurésie interlobaire et des bandes particulièrement denses de symphyse pleuropulmonaire.

A l'*auscultation* : Gros râles bulleux, diffus, couronnants. En avant, matité sur les 2°, 3°, 4°, 5° espaces intercostaux.

Intervention : Résection de la 4° côte en avant. A 2 cm. derrière la côte, on trouve une poche qu'on incise. Il en sort à peu près un demi-verre de pus contenant des bacilles de Pfeiffer; en même temps que des débris de volume d'un pois. L'*examen histologique* montre que ces débris appartiennent à un épithélioma à *globes cornés*.

OBSERVATION XIV

BOUCHUT et BARBIER.

Malade de 71 ans. Très cachetique. Difficile à interroger et à ausculter.

La *Radiographie* montre qu'il existe dans la partie moyenne et inférieure du poumon gauche, une large image cavitaires à coque épaisse, avec un niveau de liquide mobile. On porte le diagnostic de caverne pulmonaire muette.

A l'autopsie : Sclérose du sommet du poumon gauche. Enorme cancer ulcéro-végétant de la dimension d'un gros poing, avec cavité irrégulière de volume d'une mandarine contenant un liquide d'aspect chocolat. Tout le poumon est envahi, de même que la plèvre et le feuillet pariétal du péricarde.

Histologiquement : Epithélioma atypique primitif du poumon.

OBSERVATION XV

MARTIN et COLRAT (*Journal Médical de Lyon*, 1921, p. 1049).

Femme, 66 ans, entre pour essoufflement.

Rien de spécial dans ses antécédents héréditaires.

Elle même n'a jamais été gravement malade, mais elle tousse tous les hivers depuis 3 ans et a eu, à plusieurs reprises, de petites hémoptysies.

À l'examen : Au poumon droit, signe de sclérose diffuse, respiration de type emphysémateux. Au poumon gauche : défaut d'expansion, submatité avec diminution du murmure dans les deux tiers supérieurs en avant et en arrière. Pas de râles. Pas de cyanose. La malade meurt très rapidement, sans qu'on puisse préciser la cause de sa mort.

A l'autopsie : Poumon droit normal. Poumon gauche, un peu de liquide à la base, quelques adhérences à la partie moyenne. Cicatrice radiée au niveau de la scissure interlobaire entourée d'adhérences. A ce niveau, à la coupe, caverne à paroi crétacée. Pas de lésions du sommet.

Histologiquement : Le fragment examiné porte sur toute l'épaisseur du poumon allant de la plèvre à la partie calcifiée centrale. La coupe paraît composée de 3 parties, 1 partie centrale à contour polycyclique nettement limité, une coque fibro-conjonctive qui l'entoure, puis une zone périphérique recouverte par la plèvre et comprenant du poumon sain et des formations pathologiques.

1° Dans la partie centrale : les cavités alvéolaires dont les squelettes des parois sont nettement dessinés, sont remplies d'une masse granuleuse, au sein de laquelle se voient encore



FIG. 5 bis

Obs. 15 — Bord d'une gomme avec formations alvéolaires à épithélium cubique
et formations cancéreuses au voisinage

1. Tissu mortifié à la limite de la gomme.
2. Alvéoles pulmonaires emphysémateuses.
3. Capillaires gorgés de sang.
4. Formations alvéolaires d'épithélium cubique (en partie dilacérées).
5. Boyau épithéliomateux ménageant une lumière centrale imparfaite.
6. Stroma fait d'une intrication de cellules inflammatoires (mononucléaires et plasmocytes)
et des grosses cellules cancéreuses isolées ou groupées en amas.

des cadavres cellulaires. Puis on voit des travées scléreuses et au sein de ces travées des vaisseaux à paroi épaissie, dégénérée, atteints d'artérite ancienne. Il s'agit d'une *gomme pulmonaire*.

2° Limitant cette zone, se trouve une coque fibreuse composée d'un tissu conjonctif très dense au niveau du point nécrosé, puis plus net à mesure que l'on s'en éloigne. De nombreux capillaires sanguins tortueux et dilatés y cheminent ainsi que de petites artérioles atteintes d'endo-périartérite quelques-unes mêmes oblitérées.

En outre :

a) Une atmosphère dense de cellules inflammatoires ; lymphocytes surtout polynucléaires et plasmocytes.

b) De petites cavités arrondies revêtues d'un épithélium cubique (néoformations alvéolaires). Les cellules de cet épithélium sont le plus souvent disposées en une seule assise, mais parfois s'étagent en plusieurs couches.

c) Des éléments cellulaires à caractères épithéliaux, avec un protoplasme éosinophile, parfois vacuolaire, à 1 ou 2 noyaux, suivant la dimension de la cellule et quelquefois en voie de division. En général, on voit dans le noyau 1 ou 2 gros nucléoles. Ces cellules sont tantôt disséminés isolément dans le stroma, tantôt groupées en amas ou en boyaux.

Il s'agit d'un épithélioma atypique.

La 3° zone correspond à peu de choses près à un poumon normal.

OBSERVATION XVI

DECHAUME et PALIARD (*J. Méd. de Lyon*, 1920)

G... Ferdinand, 45 ans, entre le 7 décembre 1921, pour hémoptysies peu abondantes, mais répétées, amaigrissement, asthme et douleurs thoraciques.

Aucun antécédent héréditaire. Il aurait eu en Algérie une pneumonie, suivie d'une pleurésie purulente guérie après thoracentèse.

Il est marié et sa femme bien portante a eu 4 enfants solides : pas de fausses couches.

Jusqu'en août 1921, n'a jamais été malade. A ce moment, grosse hémoptysie de plus d'un litre (aurait-on dit au malade), qui se prolongea pendant 8 jours. Depuis lors, fréquents crachats hémoptoïques, amaigrissement de 14 kgs en 5 mois et depuis un mois, points de côté, sensation de gêne douloureuse dans l'hémithorax gauche.

A l'entrée, malade très amaigri, à la voix enrouée ; de temps à autre, aphonie complète. Température : 38°7.

Aux poumons : A gauche, sous la clavicule, signes cavitaires nets. Dans les fosses sus et sous-épineuses, râles humides. Au-dessous, matité qui ne tourne pas dans l'aisselle, abolition des vibrations, obscurcité respiratoire. Pas de souffle ni de pectoriloquie.

A droite, au sommet, en arrière, on entend un souffle qui n'est certainement que la propagation de celui du côté opposé.

Examen négatif à la base.

Ponction exploratrice : A la base gauche, liquide citrin très légèrement louche ; le culot est composé de lymphocytes en grande quantité ; quelques cellules endothéliales et quelques polynucléaires. Rares hématies.

Radioscopie : Au milieu d'un lobe supérieur obscur, on voit une *image cavitaire* de la grosseur d'une orange, sous la clavicule gauche, une opacité marquée de toute la base. On songe à une tuberculose cavitaire du côté gauche avec épanchement pleural léger de la base, peut-être enkystée, avec intégrité clinique et radioscopique du poumon droit.

Le 26 décembre, on note : Dyspnée assez intense, quelques crachats sanglants ou plus souvent de teinte homogène « vieux rose » et de consistance épaisse. Malade légèrement cyanosé. Examen pulmonaire identique. La ponction pleurale ramène 450 cc. de liquide citrin, qui est remplacé par de l'azote.

Une *nouvelle radioscopie* ne montre rien de spécial.

Le 3 janvier 1922 : plusieurs examens de crachats n'ont

pas montré de B. K. et l'examen laryngoscopique montre qu'il ne s'agit pas de laryngite tuberculeuse, mais bien d'une paralysie récurrentielle gauche avec corde vocale complètement immobile en position cadavérique.

Le 4 janvier, le tableau clinique se présente de la façon suivante : Mauvais état général, affection pleuro-pulmonaire évoluant depuis 5-6 mois avec des températures de 37°-38°. Crachats nummulaires épais, homogènes, de coloration vieux rose, framboise écrasée, alternant parfois avec des crachats hémoptoïques. Pas de B. K.

Matité de tout le poumon gauche, avec signes cavitaires au sommet et petit épanchement à la base. On élimine la tuberculose et on porte le diagnostic de cancer du poumon (en faisant toutefois quelques réserves pour une syphilis pulmonaire quoique le malade nie la syphilis et que le Wassermann soit négatif).

Le 30 janvier, le malade se cachectise de plus en plus. Il accuse quelques douleurs au niveau du foie et un point de côté droit. Mais l'auscultation est impossible en raison de râles tracheaux.

Mort le 12 février.

Autopsie : Pas d'adhérences à *droite*, mais à *gauche* adhérences très étendues, le poumon et le médiastin forment un bloc dur. Le lobe supérieur grisâtre est formé d'une masse, qui, ici, paraît s'effriter; là, est déliquescente, et est creusée au centre d'une grosse cavité à parois anfractueuses. Le lobe inférieur grisâtre au centre est plus ferme, plus élastique, moins friable que le lobe supérieur, avec des traînées verdâtres. Vers la corticalité, il se continue avec une lame pulmonaire superficielle qui présente des dilatations bronchiques, tandis qu'à sa partie interne, fibreuse et criant sous le couteau, il se continue sans démarcation aucune avec le médiastin.

Médiastin : ce n'est qu'un volumineux bloc dur où l'on distingue de gros ganglions. L'œsophage sur trois faces est inclus dans cette masse. Seule, sa face postérieure est libre. Sa muqueuse est intacte, L'aorte est prise dans cette gangue et

l'on est obligé de la sculpter. Sa tunique intérieure est intacte.

Examen histologique : Au poumon droit, aucune formation tuberculeuse ou syphilitique. Au poumon gauche, on aperçoit de grandes travées scléreuses et entre ces travées des boyaux formés de cellules épithéliomateuses. Il s'agit de globes cornés typiques.

Un fragment prélevé dans la zone des dilatations bronchiques montre des bronches complètement détruites où dans la lumière flottent des débris d'épithélium. Il existe de petites dilatations néoformées typiques et il semble bien que si l'on rattache les néoformations alvéolaires cubiques à un *poumon syphilitique* que c'en soit bien le type ici. A signaler aussi de grosses lésions artérielles de périartérite et de mésartérite.

Dans un autre fragment, on observe, dans une cavité des bronches dilatées, un bourgeon épithéliomateux. C'est probablement là une des origines de ce cancer à type épidermique à globes cornés.

L'examen d'un ganglion médiastinal ne montre aucun signe d'envahissement néoplasique.

Au foie, présence d'une petite tumeur qui a l'allure d'une *gomme syphilitique*.

III. — *Cancer du poumon à image radiologique progressivement extensive*

C'est à Barjon que revient le mérite d'avoir appliqué l'étude des clichés radiographiques superposés aux images des tumeurs intrathoraciques. Bien que la première forme qu'il a pu ainsi étudier ait été le cancer médiastino-pulmonaire, la méthode s'est révélée féconde pour les formes hilaires en général.

En effet, une ombre hilaire dont l'interprétation au début est toujours délicate, fera ses preuves, et rapide-

ment, par son évolution ultérieure. Si quelquefois une radiographie en oblique postérieur pourra renseigner immédiatement sur l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique plus ou moins volumineuse (et le cas peut se présenter quoique rarement chez l'adulte), si l'anévrysme de la crosse ou de la première partie de l'aorte descendante thoracique se trahit par les battements et les contours généralement plus flous de l'ombre, il ne reste pas moins vrai que ces caractères ne sont pas toujours constants. Cependant ces deux affections respectent toujours les scissures interlobaires, de même que leur extension est concentrique par accroissement de la même ombre dont la régularité reste à peu près constante. Il n'en est pas du tout de même dans les images *progressivement extensives* du cancer du poumon. L'ombre radiologique envahit irrégulièrement le champ pulmonaire, empiète sur les scissures, s'étend aux lobes voisins et finit par couvrir toute l'étendue de l'hémithorax correspondant.

L'évolution radiologique de ces images est tellement caractéristique qu'elles suffisent à elles seules pour fixer le diagnostic. C'est là d'ailleurs la raison pour réserver à cette forme un cadre autonome. Il faut insister toutefois sur le *caractère progressif* de l'extension de l'ombre radiologique. La radiologie ne sera plus d'aucun secours pour le diagnostic de cette forme vue à la dernière période.

Le cancer pulmonaire à forme pseudo-pleurétique, la pachypléurite cancéreuse massive, les scléroses consécutives à des cortico-pleurites dont l'épaisseur dépasse 1 cent, 1/2 — comme l'apprend Sergent — peu-

vent tout aussi bien donner une image radiologique semblable. Or, nous le répétons, c'est *la succession d'images radiologiques* toujours dans le même ordre qui fait la caractéristique de la forme que nous étudions.

Elle est d'autant plus importante à connaître que les signes cliniques (le cancer médiastino-pleuro-pulmonaire de Barjon et Longy mis à part), sont d'une grande banalité comme le montrent les observations de Mignot.

Cette forme peut être étudiée dans les observations suivantes.

OBSERVATION XVII

PALLASSE et DESPEIGNES (*Lyon Médical*, 24, t. 133, p. 53)

Cliniquement : Première poussée de bronchite en hiver 1921-1922. En octobre 1922, réapparition de la bronchite avec expectoration muco-purulente, sueurs nocturnes et amaigrissement notable.

A l'*auscultation* : Signes bilatéraux d'emphysème et de bronchite avec, à droite, dans la fosse sous-épineuse, quelques sous-crépitements.

La *radio* du même côté montre une ombre hilaire épaisse s'étendant jusqu'au sommet. T. A. : 96. Examen négatif quant aux B. K. Cet état dure jusqu'en février 1923, quand le malade rejette quelques crachats sanguinolents et la *bactérioscopie* devient positive.

Début de mai : Brusquement expectoration saumonée, crise de dyspnée.

Mort le 10 mai 1923.

Autopsie : Au niveau du lobe supérieur, le parenchyme est creusé de géodes de volume sensiblement égal, de forme régulière, aux parois lisses et indurées. L'ensemble du lobe présente une consistance très ferme.

Ganglions hilaires néoplasiques s'étendant dans le parenchyme, dimension d'une mandarine.

Les lobes inférieurs, droit et gauche splénisés, quelques tubercules durs et anthracosiques.

Gros cœur et quelques *plaques gélatiniformes* formées au niveau des valvules aortiques. L'aorte présente des lésions très accentuées d'*aortite syphilitique* avec plaques gélatiniformes.

Examen histologique (Bouchut) : Lésions tuberculeuses indiscutables, tuberculose caséuse, cellules géantes. Epithélioma sans pouvoir dire s'il est primitif ou secondaire. Néofor-
mations alvéolaires à épithélium cubique peut-être en relation avec le processus tuberculeux mais qui, d'ordinaire, ne se rencontrent aussi nettes et nombreuses que sur le terrain syphilitique.

(Il semble que la tuberculose est d'origine tout à fait récente, et que le cancer doit être mis plutôt en rapport avec une pneumopathie syphilitique ancienne).

OBSERVATION XVIII

PISSAVY, HUGUENIN, BLANCHE

(*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1927, p. 7)

H., 44 ans. Rien dans les antécédents héréditaires. Il a une fille de 18 ans tuberculeuse. Dans les antécédents personnels, il accuse une bronchite à répétition tous les hivers.

Le *début* de la maladie remonte au mois de mai et il est hospitalisé le 7 juin.

A l'*examen radiologique*, le 9 juin, on aperçoit une grande zone obscure occupant les deux tiers inférieurs du poumon droit, un examen antérieur, fait le 20 mai, n'avait montré qu'une ombre en bande, donnant l'idée d'une pleurésie interlobaire.

Le 27 juin apparaissent des signes liquidien-
s et on pense à un néoplasme du poumon. On pratique une ponction exploratrice et on retire 350 cmc de liquide citrin.

La cytologie de ce liquide montre des lymphocytes et des globules rouges. L'examen bactériologique ne révèle pas la présence de B. K.

Diplocoques : gram. positif, quelques-uns encapsulés.

Au début de juillet apparaît un œdème du bras droit qui envahit progressivement la moitié droite de la face et du tronc. En même temps, on constate une hépatomégalie progressive, avec apparition de la circulation collatérale au niveau de l'hémithorax droit et du membre supérieur droit.

Adénopathie sus-claviculaire droite.

Mort le 11 juillet.

Autopsie : Au poumon droit, néoplasme en amande de la partie moyenne tenant au médiastin et érodant les 2-3 vertébrales dorsales. Métastases aux deux reins, surrénale gauche, foie et pancréas.

Histologiquement : C'est une tumeur très polymorphe, au premier aspect, ressemblant à un sarcome primitif du poumon.

Dans une métastase hépatique, Huguenin trouve un aspect caractéristique d'un épithélioma cylindrique.

Surpris de ces différences morphologiques dans un même noyau cancéreux, M. Huguenin reprit l'étude de la tumeur primitive, multiplia les prélèvements pulmonaires et finit par découvrir au contact d'alvéoles presque intactes des cavités alvéolaires bourrées de cellules cubiques et réalisant un aspect rencontré dans les épithéliomas incontestables du poumon.

Suivant les points examinés, on pouvait se croire en présence d'une tumeur épithéliale ou conjonctive, sans qu'apparaîsse très clairement la raison de ce polymorphisme.

« Les choses en étaient là quand nous avons eu connaissance d'un article de M. Policard sur le revêtement alvéolaire chez les mammifères, article dans lequel l'auteur arrive à cette conclusion que les cellules alvéolaires ne seraient pas des cellules épithéliales, mais des cellules mésenchymateuses appartenant au système réticulo-endothélial. Et nous nous sommes demandés si cette conception nouvelle ne serait pas propre à rendre compte de l'aspect si particulier dans la

tumeur qui fait l'objet de notre présentation et qui serait alors un endothéliome : ce n'est là, d'ailleurs qu'une simple hypothèse. »

OBSERVATION XIX

MIGNOT (*Archives Sargent et Tuffier*, 1926)

Homme, 36 ans, admis pour état fébrile et affaiblissement général. Il se plaint de tousser, de cracher et accuse une douleur dans le côté gauche du thorax, mais n'a jamais eu d'hémoptysie. Il fait remonter le début de ses accidents à deux ans et demi auparavant, à la suite d'un état grippal.

A son entrée, l'aspect général est relativement satisfaisant, cependant le sujet accuse une perte de l'appétit accompagnée d'amaigrissement et d'asthénie.

Depuis 6 mois, la fièvre s'est installée et oscille entre 38° et 39°. L'examen de l'appareil respiratoire fait percevoir une rétraction de l'hémithorax gauche avec diminution de l'amplitude respiratoire, matité, abolition des vibrations en avant et en arrière. Le murmure vésiculaire est diminué d'intensité mais il n'y a pas de bruits adventices.

La *radio* confirme les données de l'examen physique.

L'hémithorax droit est clair et contraste avec l'opacité de tout le champ pulmonaire gauche; la coupole diaphragmatique est noyée dans cette opacité, et le cœur est nettement attiré vers la gauche.

Ces constatations orientaient le diagnostic vers une sclérose pulmonaire avec symphyse pleurale, dont il restait à déterminer la cause. La première idée qui vint naturellement à l'esprit fut d'incriminer la tuberculose, mais plusieurs recherches du B. K. se montrèrent négatives et on ne trouvait dans les antécédents du malade aucun élément confirmant ce soupçon.

La *syphilis* devait davantage retenir notre attention. Bien que le malade la niât, il signalait l'existence, à l'âge de 18 ans, d'une éruption non prurigineuse sur le tronc et les bras, ayant dure environ deux mois. On était en outre frappé par la pré-

sence de vergétures disséminées sur le tronc, l'abdomen et les membres : rondes, gaufrées, qui pouvaient être le reliquat d'anciennes lésions spécifiques. La *réaction de Bordet-Wassermann fut nettement positive* et parut confirmer notre impression. Le traitement spécifique fut institué, mais demeure sans résultat.

Pendant les mois qui suivirent, les signes physiques ne firent que s'accroître et à la fin d'octobre, on notait un affaiblissement total de l'hémithorax gauche avec immobilité et silence respiratoire. Une *nouvelle radiographie* révélait une accentuation considérable de l'opacité avec déviation marquée de la trachée et de la bronche vers la gauche. Le diagnostic de sclérose pulmonaire s'imposait de plus en plus, mais on s'est demandé alors si, dans ce tissu de sclérose, le malade ne faisait pas une dilatation des bronches. Pour s'en assurer, on pratiqua une injection intratrachéale de lipiodol, le malade étant couché sur le côté gauche. Le liquide s'accumula dans la bronche gauche souche qu'il ne dépassa pas et fut aspiré par le côté droit. Le poumon gauche était fermé, bloqué, impénétrable. Il n'y avait donc pas de bronchectasie.

Pendant les mois qui suivirent, l'état général continuait à décliner progressivement, l'amaigrissement s'accroissait, la fièvre était toujours oscillante et les signes fonctionnels s'accroissaient, le cœur commençait à manifester sa souffrance dans ce bloc de sclérose.

Devant l'insuffisance du traitement spécifique et de la thérapeutique médicale, on envisagea une intervention chirurgicale et on pensa à une thoracoplastie avec libération des adhérences fixant le péricarde à la plèvre. Le 29 juin 1925, M. Tuffier intervint, il trouve le médiastin et le péricarde intacts, sauf des adhérences sur la plèvre et le poumon qu'il libère. Par contre, le poumon gauche présente sur toute sa hauteur une consistance ligneuse ; deux ponctions restent négatives. M. Tuffier pense qu'il s'agit d'une tumeur primitive du poumon. L'opération parut d'abord soulager le malade, mais un mois plus tard, il ne se sent pas très bien et rentre de nouveau dans le service. Les signes stéthacousti-

ques sont à peu près les mêmes ; en arrière, en haut, on entend le souffle bronchique et, en bas, un peu de broncho-œgophonie. On pense à la possibilité d'un épanchement pleural, mais une ponction exploratrice pratiquée le 14 juillet 1925 est négative.

L'état du malade va en empirant de jour en jour, et, au mois d'octobre, on sent, au siège de la ponction exploratrice, un petit nodule sous-cutané qui grossit. La biopsie montre qu'il s'agit d'un carcinome et vient confirmer l'impression de M. Tuffier sur la nature de la pneumopathie.

Il s'agit bien d'un cancer primitif du poumon. On tente un traitement radiothérapique qui reste sans effet; le mal poursuit son évolution implacable. Jamais on ne constate d'adénopathies périphériques. Mais dans les dernières semaines apparurent des signes de métastases dans le rachis, avec douleurs extrêmement violentes, irradiées en ceinture dans le dos et dans les membres inférieurs, traduisant une compression radiculaire.

Durant les mois de janvier et de février, les phénomènes douloureux prédominent, continus et paroxystiques, imparfaitement calmés par la morphine. L'état général s'altère profondément, l'inanition fait des progrès rapides, la déglutition devient presque impossible, la dyspnée s'installe avec perte de la sensibilité des membres inférieurs sans troubles moteurs, paralysie intestinale et paralysie vésicale. Le malade succombe le 24 février 1926 donnant à tous, au milieu de ses souffrances, l'exemple d'une admirable résignation.

L'autopsie confirme le diagnostic. Le poumon gauche, très fortement adhérent était petit, ratatiné, dur comme de la pierre. La section montre qu'il s'agit d'un cancer à centre hilaire, occupant la plus grande partie du parenchyme et refoulant les restes de parenchyme sain qui est atelectasié. Le poumon droit présente des noyaux disséminés de métastases plus récents. Le cœur est collé contre la masse néoplasique et complètement symphysé. Rien au niveau des autres organes, en dehors de la métastase rachidienne. Les coupes histologiques montrent qu'il s'agit d'un carcinome avec bandes scléreuses très exubérantes.

OBSERVATION XX

MIGNOT (*Archives de Sergent et Tuffier*, 1926)

Homme, 28 ans, robuste et vigoureux.

Le début se fit dans le courant de juillet 1925, par une hémoptysie qui survint la nuit, hémoptysie peu abondante, accompagnée d'une assez vive douleur dans le côté droit du thorax. La fièvre était absente, l'état général satisfaisant.

Cependant, l'interrogatoire apprenait que ce jeune homme, dont la mère était morte quelques années auparavant d'un cancer du sein récidivant, toussait fréquemment depuis plusieurs mois, avait eu déjà plusieurs petits crachats sanglants, avait éprouvé, à plusieurs reprises, un point de côté assez violent, à droite, et se sentait assez fatigué.

Le Professeur Sergent, qui fut appelé à le voir en ce moment, ne recueillit de son examen que peu de renseignements. C'est tout juste s'il perçut en arrière, dans la fosse sous-épineuse droite, près de la région hilare, une légère submatité et une respiration un peu soufflante, sans le moindre signe adventice. Il pensa, avec vraisemblance, à une hémoptysie d'alarme révélatrice d'une tuberculose latente du sommet droit. C'était le diagnostic de fréquence, celui qu'il était logique d'évoquer. Pour le confirmer, il demanda un examen des crachats et une exploration radiologique. La recherche des B. de K. se montra négative et la *radiographie* révéla au niveau de la région hilare droite, une opacité plus ou moins homogène, à contours flous et empiétant sur le champ pulmonaire voisin.

Le malade partit alors à la montagne, puis en Suisse. Là, un second examen de crachats fut encore négatif, mais une *nouvelle radiographie* montra une énorme condensation du lobe supérieur et du lobe moyen. En présence de cette image et en raison de la fièvre qui était apparue à 38°, de la toux persistante, du point de côté, on porta le diagnostic de pneumonie caséuse et le malade fut renvoyé en France à la fin du mois de septembre. C'est alors que nous le vîmes pour la première fois avec le Professeur Sergent, et que, sans admet-

tre le diagnostic de pneumonie caséuse, nous pensâmes à une grosse condensation parenchymateuse que confirme une nouvelle radiographie. A ce moment, le malade continuait à tousser ; crachait un peu ; n'avait pas de nouvelles hémoptysies. La température oscillait autour de 38°.

Déjà notre attention fut attirée en dehors des signes d'une grosse induration pulmonaire par la présence d'un réseau veineux superficiel se dessinant sur le thorax et dans la région axillaire droite et par un léger œdème élastique de la base du cou.

Pendant les semaines qui suivirent, les symptômes se précisèrent : la fièvre persistait toujours modérée, la toux devenait de plus en plus fréquente, quinteuse et rebelle ; l'hémoptysie se renouvela peu abondante à plusieurs reprises, la dyspnée était plus continue et plus vive, la douleur thoracique assez intense. L'œdème du cou et de la face, la circulation collatérale s'accusèrent de plus en plus, et les signes physiques de condensation prenaient de l'extension, ainsi qu'en témoignait l'*examen radiologique*. Une ponction exploratrice fut négative et permit d'éliminer la présence d'un gros épanchement pleural ; une nouvelle recherche des B. K. demeura vaine.

L'ensemble de ces constatations écartait de plus en plus le diagnostic de tuberculose et l'orientait vers un cancer pulmonaire probable.

L'évolution ne devait pas tarder à en affirmer l'existence.

La toux devint incessante et rebelle, accompagnée d'expectorations muqueuses, souvent sanguinolentes ; la voix rauque et voilée, la déglutition de plus en plus pénible ; la dyspnée intense et continue. La température oscillait autour de 38°, l'amaigrissement faisait des progrès rapides, l'aspect général devenait de plus en plus précaire.

Ce qui frappait surtout à l'examen physique, c'était l'œdème de la face et de la partie supérieure du thorax avec une circulation collatérale extrêmement marquée qui dessinait sous la peau du tronc et de la région axillaire droite un lacis flexueux considérable. Sur toute la hauteur de l'hémithorax

droit, on percevait les signes d'une énorme condensation pulmonaire, avec matité de bois, silence respiratoire et gros souffle bronchique. La tumeur venait faire saillie à la base du cou dans la région sus-sternale. Tous ces symptômes traduisaient la présence d'une volumineuse tumeur intra-thoracique avec compression médiastinale. Il faut noter l'absence complète d'adénopathies périphériques.

En quelques semaines la cachexie s'installa et le malade s'éteignit après plusieurs jours d'atroces souffrances, dans une crise d'asphyxie progressive.

L'évolution avait duré 6 mois.

L'autopsie ne put être pratiquée.

OBSERVATION XXI

DR. A. J. SCOTT PINCHIN (*Lancet*, 1922)

Homme, 43 ans, soldat.

Pneumonie et pleurésie antérieures.

Onze ans après, il commença à cracher des petites quantités de sang et en même temps se plaignit d'une douleur au côté gauche en épaulant son fusil.

Admis à l'hôpital, pas de température, pas de B. K. dans les crachats.

Il fut ensuite renvoyé de l'armée pour hémorragie pulmonaire et débilité.

Il avait un état général satisfaisant, quoiqu'il présentât une légère matité paravertébrale avec altération des sons aux bases et diminution des frémissements, mais il était toujours sans température et sans bacilles de Koch.

Radio : Poumon respirant mal au sommet gauche, qui ne s'éclaire pas à l'inspiration. Épaississement des deux hiles et le long de la bronche jusqu'au lobe inférieur droit où il y a une zone nettement épaissie. Cet épaississement est encore plus étendu au hile gauche et à la base gauche. Mouvements du diaphragme bons et égaux.

Diagnostic de tuberculose pulmonaire ; il fut envoyé dans un sanatorium où il augmenta de poids.

Vu par le Docteur Pinchin deux ans après les premiers symptômes. Il crachait du sang de temps à autre, mais, actuellement, il se plaint d'hémoptyxies continues et d'essoufflement. Il avait emporté avec lui un pot contenant des crachats hémorragiques de couleur plutôt noire. Pas de dyspnée, mais une douleur, surtout quand il tousse, du côté gauche. Pointe du cœur dans la ligne mamelonnaire. A la percussion, les bruits sont altérés dans tout le thorax et mats aux bases surtout la gauche. Au-dessus de celle-ci, les bruits respiratoires sont absents. Diagnostic probable de néoplasme. Revu 2 mois après, les signes physiques étaient les mêmes.

A la *radio* on vit une ombre semi-circulaire assez bien délimitée au côté gauche du cœur. Le médiastin postérieur opaque, excepté une petite zone au-dessous et sous la clavicule. Les mouvements du diaphragme gauche diminués. Cœur pas déplacé. Ganglions hilaires élargis et calcifiés. Les ombres dans le poumon gauche ont des bords assez nets, et plongent les unes dans les autres et dans l'ombre cardiaque. Elles sont probablement la continuation de celles du médiastin. Toute l'apparence d'une néoformation; les bords bien délimités indiquent une croissance lente.

Revu un an après, les signes physiques étaient à peu près les mêmes, mais il avait perdu 6 livres et avait l'air plus cachectique. Il empira par la suite et 6 mois après il entra à l'hôpital, c'est-à-dire 4 ans après le début de ces symptômes.

Autopsie : Les organes sont sains, excepté les reins qui étaient plutôt augmentés, le gauche congestionné.

Le poumon *droit* était en partie adhérent à la base et dans le lobe inférieur sclérosé, mais rien ne démontrait la tuberculose ou le cancer.

Le poumon *gauche* montre une masse en dégénérescence, et comprimant le poumon et de la grosseur d'une balle de tennis.

OBSERVATION XXII

LÆPER et GARCIN (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1927, p. 1225)

Homme, 43 ans, entre dans le service en février 1926, pour douleurs intenses des membres et de la nuque. Ces douleurs apparues depuis 6 mois progressivement et croissantes dans leur intensité étaient spontanées et continues. Elles empêchaient tout repos au malade. Elles siégeaient dans la continuité des membres, comme au thorax, diffuses et atroces. En plus de ces douleurs à type névralgique, le malade présentait des douleurs profondes, osseuses, au niveau des régions lombaire et cervicale. L'hyperesthésie des téguments était généralisée, le moindre effleurement était douloureux. Aucun symptôme de paralysie motrice, aucun signe de la série pyramidale. Le liquide céphalo-rachidien était normal.

L'examen radiographique du rachis révéla une inégalité d'opacité dans la texture des corps vertébraux. De profil, l'atteinte osseuse est plus nette, le décalage léger de différents petits fragments étant manifeste et ces fragments étaient atteints d'une décalcification importante. La moitié sup. de l'aileeron sacré gauche est anormalement transparente.

L'examen complet du malade ne montra aucun signe pulmonaire. On note de petites poussées thermiques irrégulières à 38° et un amaigrissement prononcé. Le foie, augmenté de volume, est un peu dur. Il existe une micro-poly-adénopathie généralisée.

Une *radio* du poumon montre une diminution de la clarté du lobe sup. droit, dessinant un triangle, flanqué en bas d'une petite masse hilare vraisemblablement ganglionnaire. L'expectoration est nulle et l'examen de quelques rares crachats recueillis avec soin ne décèle pas la présence de B. K.

Pendant deux mois, cet état va persister. Seuls les douleurs et l'amaigrissement s'accroissent. Les réflexes tendineux s'abolissent tous sauf l'achilléen gauche. Le foie augmente de volume et sa consistance est nettement accrue.

Le malade se cachectise de plus en plus et il meurt le 3 avril

1926, après avoir maigri de 22 kilogs en 3 mois, sans avoir présenté de trouble médiastinal et paralytique.

A l'autopsie, on trouve une volumineuse tumeur médiastinale, dure, lardacée, englobant tous les organes du médiastin et des noyaux multiples dans les viscères, foie, rein, surrénales.

Histologiquement : Cette tumeur médiastinale n'est ni un lymphadénome ni un sarcome. Elle n'a point de réticulum, non plus de cavités vasculaires. Elle est formée de masses arrondies ou polycycliques dont les éléments cellulaires petits et comme tassés par pression réciproque prennent parfois une forme arrondie. Mais à un fort grossissement, ces cellules sont allongées. Elles dessinent parfois des boyaux d'éléments infiltrés, morcelés par un tissu conjonctif abondant et riche en caryokynèses. L'aspect épithélial paraît plus net dans le foie que dans le poumon.

OBSERVATION XXIII

AMEUILLE et TACQUET (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1927, p. 1221)

Malade jeune : 13 ans 1/2.

On constate que tout chez lui — matité et forme de la matité du côté gauche, voussure thoracique du même côté, image radiologique avec déplacement du médiastin, disparition des vibrations — fait penser à un énorme épanchement pleural gauche.

Mais point de température et ponction pleurale répétée négative. En présence d'un pareil état de choses, qui durait depuis 14 mois, on était amené à penser à une énorme pachypleurite, soit à un néoplasme pleuro-pulmonaire. Le deuxième diagnostic ayant été admis à titre temporaire, on fit faire 13 séances de radiothérapie, comportant chacune 2 unités par séance, avec un résultat étonnant. La radiothérapie ayant été suspendue, l'hémithorax recommence à augmenter de volume et l'opacité pulmonaire gauche à occuper toute la hauteur du champ. En même temps, apparaît dans l'aisselle gauche un ganglion qui grossit rapidement jusqu'au volume

d'une noisette. Ce ganglion est extirpé chirurgicalement et les coupes histologiques montrent l'existence en son sein, au milieu de follicules lymphoïdes, d'alvéoles, tapissées par une couche de cellules cubiques transparentes, rappelant la disposition des cellules alvéolaires dans le poumon atelectasié.

A côté d'endothélioma de la plèvre, on peut aussi faire le diagnostic d'épithélioma pulmonaire typique. En tout cas, il est indiscutable que la lésion étudiée est de nature épithéliale et qu'il ne s'agit pas, par exemple, de lympho granulomatose.

Les auteurs concluent qu'ils ne savent pas quel est l'avenir réservé à ce malade, mais ils attirent l'attention : 1° sur le très jeune âge du sujet; 2° sur la radio-sensibilité extrême de la tumeur (car, disent-ils, « les cancers du poumon sont peu modifiés par la radiothérapie, même la plus intensive ») et 3° l'extraordinaire apparence clinique du malade dont le syndrome stéthascoustique et radiologique est exactement celui d'un épanchement pleural.

OBSERVATION XXIV

LÆPER et GARCIN (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1927, p. 1225).

Jeune fille, 24 ans, entre dans le service pour amaigrissement, toux et légère température. Le faciès pâle, anémique, rappelle celui d'une tuberculeuse. L'auscultation ne révèle aucun signe anormal, sauf une légère diminution de respiration au sommet. La malade ne crache pas. Elle se plaint de douleurs dans la région sacro iliaque droite. Le signe de Lasèque est positif, l'interligne sacro-iliaque est douloureuse. Elle se plaint, peu après, de douleurs dans les articulations coxo-fémorales, puis dans les genoux. Bien que les articulations du genou ne soient le siège d'aucune réaction synoviale,

nous interprétons alors ces signes comme relevant d'une polyserite tuberculeuse. Les douleurs osseuses deviennent de plus en plus vives. Elles ne tardent pas à se généraliser à tout le squelette et sont particulièrement intenses au niveau du sternum. La palpation à ce niveau arrache des cris. L'hyperesthésie est d'ailleurs diffuse.

La *radio*, pratiquée à ce moment, montre l'absence de densification pulmonaire. Le squelette sterno-costal montre cependant des altérations radiographiques légères, qu'on a tendance alors à interpréter comme un foyer sterno-costal de bacillose osseuse. Cet état persiste plus de deux mois. La malade présente un amaigrissement profond, une véritable cachexie. La température, jusque-là instable, avec quelques crochets fébriles éphémères, va s'élever bientôt à 40°, en même temps qu'apparaît un purpura hémorragique intense et généralisé. La malade meurt deux jours après, au milieu de signes infectieux graves. Le sang contient du streptocoque.

A l'autopsie : On trouve une volumineuse tumeur médiastinale envahissant le sternum qu'elle infiltre, des noyaux secondaires blanchâtres et durs occupant presque tous les organes. Une localisation osseuse siège même au pariétal droit.

Histologiquement : Epithélioma à petites cellules, bouleversant littéralement l'architecture de tout le poumon, lardé de véritables traînées fibreuses. A première vue, on croirait un sarcome, mais à un plus fort grossissement, les cellules sont légèrement allongées, se hérissent en palissade. L'aspect est particulièrement net dans les noyaux secondaires du foie et des surrénales, et se rapproche de celui des épithéliomas alvéolaires primitifs. Les lésions osseuses ne sont pas discutables et sont certainement cancéreuses.

Les auteurs concluent que ce cas avec celui de l'observation 22 appartiennent à la série des néoplasmes primitifs d'origine alvéolaire et, partant, endothéliale, et que le caractère endothélial apparaît plus franche-

ment dans les noyaux secondaires et sert à les classer hors des sarcomes et des lymphadénomes.

IV. — *Cancer du poumon à forme pleurétique*

L'épanchement pleural est souvent le premier signe d'un cancer du poumon. A l'écran on constatera l'image habituelle d'un épanchement souvent très volumineux. Quelquefois même l'opacité de l'hémithorax est totale et ce n'est plus la radiologie, mais la ponction exploratrice qui tranchera la question.

Nous n'insisterons pas sur l'étude de l'épanchement dans le cancer du poumon. Elle a été faite dans la thèse récente de Montègue sortie de ce même service. Résumons toutefois ses données essentielles :

L'épanchement peut être tantôt hémorragique, tantôt séro-fibrineux, très rarement chiliforme ou purulent. Sa quantité est souvent considérable. Une des particularités très caractéristiques est la possibilité d'en enlever une grosse partie, sinon la totalité, sans le moindre accident *ex vacuo*. Une autre particularité clinique importante est l'absence presque complète de soulagement éprouvé par le malade à la suite de cette ponction évacuatrice. La reproduction très rapide, quelquefois dans les 24 heures, du liquide évacué a une valeur diagnostique incontestable. La présence des cellules physaliphores est rarement constaté à l'examen microscopique. Positive, elle permet un diagnostic certain, mais un examen négatif n'autorise aucune déduction diagnostique.

Dans les épanchements hémorragiques, le pouvoir hémolytique du plasma, comme l'a montré Bard, peut quelquefois orienter le diagnostic, mais ce n'est pas un signe de certitude absolue.

Lorsque le poumon est encore compressible, un pneumothorax explorateur, après évacuation du liquide, pourra rendre de grands services.

OBSERVATION XXV

M. NOVA (*Loire Médicale*, août 1927).

Homme, 52 ans, ayant dans ses antécédents personnels deux bronchites aiguës, l'une à 35 ans, l'autre à 42 ans. Comme antécédents familiaux, sa femme, morte d'un cancer de l'utérus; elle eût, auparavant, deux fausses-couches et deux enfants vivants, l'un actuellement bien portant et l'autre mort de tuberculose pulmonaire.

L'affection actuelle avait débuté un an auparavant. En juillet 1924, en effet, il avait éprouvé un violent point de côté thoracique droit. Il fut obligé de s'arrêter de travailler pendant un mois; il toussait un peu, mais pas de température.

Après une période de rémission passagère, en décembre 1924, il s'alita de nouveau et présenta pour la première fois de l'essoufflement; en février 1925, il cracha un peu de sang; fin juillet 1925, il eut une hémoptysie abondante avec sensation de battement rétrosternal.

C'est ainsi qu'il se présente en août 1925, 13 mois après le premier symptôme de sa maladie; mais il est coloré, obèse et présente un aspect floride. Les deux signes objectifs qu'il présente à cette époque, sont : la dyspnée d'effort très vive, d'une part, et de l'autre, une expectoration striée de sang après les quintes de toux. L'examen du cœur ne révèle rien d'organique, les bruits sont un peu sourds, mais réguliers et sans souffle. Le pouls est à 72 et la tension à 115/75. On est frappé enfin, à l'examen, par l'existence dans tout l'hémithorax droit

d'une submatité surtout marquée sous la clavicule; avec respiration très obscure à ce niveau; un peu soufflante par suppléance, au contraire, soit à la base, soit en avant, soit en arrière et dans la fosse sus-épineuse. On ne trouve pas d'adventices.

Une ponction exploratrice est pratiquée après *radiographie*, qui montre une ombre assez nette sous-claviculaire et un voile du sommet droit; on pourrait craindre une collection interlobaire, mais la ponction fut négative et ne ramena qu'un peu de sang pur.

La recherche du B. de K. est pratiquée deux fois sans succès dans les crachats.

Le malade est alors montré fin août 1925, au Docteur Croizier, qui élimine aussi une collection interlobaire et conclut également à un processus parenchymateux, probablement non tuberculeux, mais plutôt néoplasique. A cette date, fin août 1925, le malade qui conserve un bon état général, demande à retourner chez lui; mais il revient à l'hôpital un an plus tard, le 25 septembre 1926. Entre temps, il a continué à souffrir de son point de côté droit et il a eu de fréquentes hémoptysies; et surtout en avril 1926. Le médecin qui le suivait en ville, ne s'est aperçu d'une pleurésie purulente droite, qu'après deux ponctions évacuatrices d'un litre, et il fut opéré dans le service du Docteur Arnaud par le Docteur Albert Michel. Au cours de cette opération, on constate que le pus est crémeux, bien lié comme dans une pleurésie pneumococcique métapneumonique banale.

La cicatrisation en septembre est complète, mais l'état général s'est beaucoup altéré, le teint est plombé; la face est bouffie, les jugulaires sont distendues; on trouve de la circulation veineuse complémentaire sur la paroi thoracique. Le malade est subfébrile.

Le cœur est en arythmie complète à 128, le foie est gros.

On trouve à la partie supérieure du poumon droit des signes de condensation, avec une matité énorme sous-claviculaire.

On a alors l'impression d'un néoplasme de la partie supérieure du poumon avec envahissement médiastinal.

La *Radioscopie* montre une image analogue à celle de 1925, mais l'obscurité du poumon droit est plus complète avec des bords flous.

Dans les jours qui suivent, il apparaît de l'œdème des deux avant-bras et des deux mains. Dans les premiers jours d'octobre, une nouvelle radio montre une obscurité dense et totale du poumon droit.

Le malade succombe le 8 octobre 1926.

A l'autopsie : Le diagnostic du cancer du poumon est confirmé, on trouve une tumeur lardacée à la coupe, occupant la partie médiane et interne du poumon; la partie externe du parenchyme est infiltrée de noyaux néoplasiques. La plèvre est partout très adhérente à la paroi thoracique. Le poumon gauche est normal, libre de toute adhérence; on trouve enfin une symphyse péricardique.

Trois fragments de la tumeur pulmonaire et un de la symphyse sont envoyés au *laboratoire* du Docteur Devans, qui répond que les fragments pulmonaires contiennent des zones néoplasiques d'un épithélioma, rappelant les épithéliomas basocellulaires cutanés, en lobes arrondis, avec peu de figure de division. On ne peut préciser si le point de départ serait pulmonaire ou bronchique. Pas d'éléments cancéreux à la symphyse.

OBSERVATION XXIV

SABRAZÈS et MURATET

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1906, p. 717).

Femme 51 ans, présente à droite tous les signes d'un gros épanchement pleural, s'accompagnant de douleurs locales très vives, d'une dyspnée intense, d'un amaigrissement profond (perte de 15 kilos). On note, de plus, une circulation collatérale de l'œdème presternal, une matité ligneuse au sommet, une turgescence de la jugulaire droite.

Une ponction faite avec une aiguille ne ramène rien.

Mort en asystolie (anasarque), avec foie ptosé, refoulé par la plèvre diaphragmatique droite, bombant vers l'abdomen, supportant un énorme épanchement pleural (4 l.). Le liquide épanché est jaune pâle, filant, sirupeux, comme gélatineux, sans reflets irisés à la surface rappelant une solution de gomme arabique très épaisse. Il congèle à 0°52; il donne une réaction de Rivalta très accusée, il est difficile à centrifuger et à éclaircir complètement (opalescent), le dépôt contient quelques éléments monoclues — cellules endothéliales à l'état dissocié — quelques leucocytes polynuclées neutrophiles, de rares lymphocytes, pas de réaction iodophile. Ce liquide filant est coagulé en masse par la chaleur, par l'alcool absolu, par le perchlorure de fer. Par l'acide acétique, précipité soluble dans un excès.

Chauffé directement en présence d'une solution cuivrique, le coagulum prend une couleur verte, le liquide surnageant est décoloré; pas de précipité d'oxydure dans ces conditions. Chauffé au bain-marie avec de l'acide chlorhydrique à 2 % pendant 7 heures et à feu nu pendant 2-3 heures, il prend une coloration brune et réduit alors nettement la liqueur de Felhing. Il y a donc de la *mucine* en suspension dans ce liquide. C'est à elle qu'il doit sa consistance, sa viscosité explique peut-être pourquoi la ponction exploratrice fut blanche.

Le mucus provient du *poumon droit envahi en totalité* par une tumeur maligne primitive, que nous nous proposons de dénommer CANCER ÉPITHÉLIAL MUCIPARE. Par l'interstice des anfractuosités pleurales, en pressant sur la tumeur on fait sourdre, en effet, du mucus qui passait ainsi dans la plèvre pendant la vie sous l'effort des mouvements respiratoires et de la toux; les lacs muqueux néoplasiques affluent en effet ces anfractuosités et s'y déversent en partie. Cette tumeur très polymorphe, variant dans une même coupe de l'épithélioma cylindrique calciforme — qui prédomine et qui est l'élément matriciel — au carcinome alvéolaire le plus atypique, conserve à travers ses transformations cellulaires et presque dans

ses généralisation ganglionnaires, ses propriétés exaltées d'hypersecrétion de mucus qui la gagnent et la débordent.

Curieux exemple de néoplasie d'origine calciforme bronchique, dans laquelle la fonction mucipare s'exagère, au lieu de s'effacer et de disparaître.

OBSERVATION XXVII

BONNAMOUR, DOUBROW, DELORE (*Lyon Médical*, 1927).

Mme B... Jeanne, 71 ans, entre dans le service pour congestion pulmonaire double, avec épanchement pleural gauche. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Personnellement, rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 20 ans. Aucune autre maladie depuis.

La maladie actuelle date d'un mois environ. Le seul symptôme dont la malade se plaint est la dyspnée. Cette dyspnée qui se manifestait d'abord comme dyspnée d'effort, est continue actuellement; depuis quelques jours seulement, la malade tousse et se sent abattue, ce qui l'oblige à entrer à l'hôpital.

A l'examen : L'état général est satisfaisant; on ne note pas de dyspnée au repos; la toux est rare; l'expectoration insignifiante; pas de fièvre.

Aux poumons : On note des signes d'un gros épanchement du côté gauche. A droite, des signes d'emphysème uniquement.

Au cœur : Irrégularité du rythme. Aucune lésion valvulaire.

Le ventre est ballonné; la malade accuse une douleur épigastrique. Le foie et la rate ne présentent rien d'anormal.

Urines : Ni sucre, ni albumine.

Pendant le séjour de la malade dans le service, son état reste à peu près stationnaire durant environ deux mois.

La symptomatologie, l'épanchement pleural gauche mis à part, reste toujours pauvre. La malade a de temps en temps des quintes de toux; son expectoration est devenue plus abondante, mais à aucun moment elle n'a eu d'expectoration sanguinolente, ni gelée de groseille. Pas de douleur thoracique. La dyspnée même ne se manifeste pas au repos. L'exa-

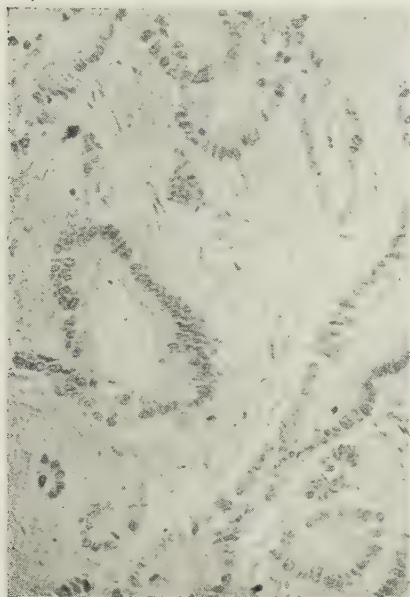


Fig. 5 (objectif 3, oculaire 4 comp.)

On voit des boyaux néoplasiques formant des rosettes régulières tapissées par de hautes cellules cylindriques. Le stroma est bien constitué.

(Préparation de M. Doubrow
et Microphotographie de M. A. Lumière).

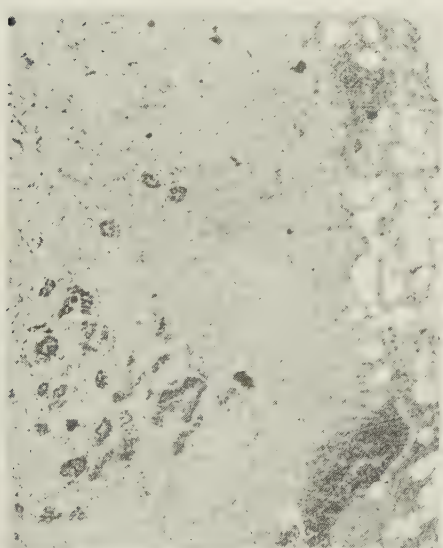


Fig. 7 (objectif 3, oculaire 4 comp.)

Noyau de généralisation pleurale.
Remarquer les lymphatiques remplis de cellules cancéreuses.

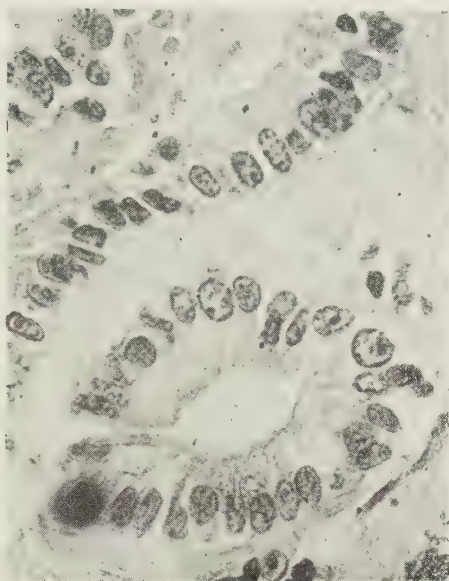


Fig. 6 (objectif 5, oculaire 15 comp.)

Cellules néoplasiques vues au fort grossissement.
Remarquer leur régularité.

(Préparation de M. Doubrow
et Microphotographie de M. A. Lumière).

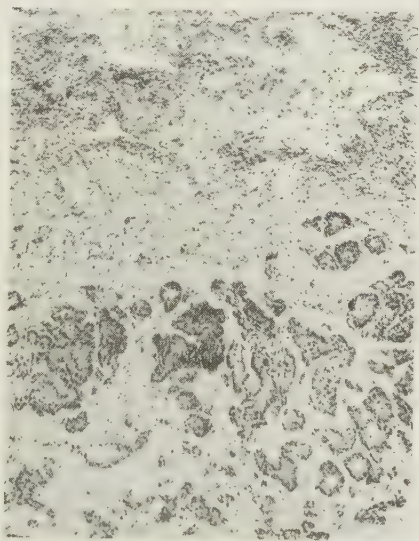


Fig. 8 (objectif 3, oculaire 4 comp.)

Généralisation pleurale. En haut quelques alvéoles pulmonaires reconnaissables. En bas plusieurs nodules néoplasiques de différentes dimensions.

men des crachats, pratiqués à plusieurs reprises, n'a jamais montré de B. K.; la seule particularité notée à l'examen microscopique, est l'*abondance de cellules bronchiques dégénérées*.

La thoracenthèse a été pratiquée deux fois. On a retiré un litre et 1750 cm³ de liquide sanguinolent; la malade supporte bien cette évacuation du liquide; aucun phénomène ex-vacuo ne s'est produit, malgré l'évacuation d'une quantité considérable du liquide lors de la 2^e ponction.

Dans le liquide pleural, après centrifugation, on ne trouve point de cellules physaliphores.

Progressivement, la malade présente des signes de défaillance cardiaque, qui entraînent la mort après trois mois de séjour dans le service.

A l'autopsie: On trouve une masse juxta-hilaire, des nodules blanchâtres disséminés dans le poumon, dont la dimension varie de celle d'un gros pois à celle d'une amande. La plèvre présente de gros nodules confluent par place; on note une symphyse pleuro-péricardique. Le diaphragme adhère intimement au placard néoplasique pleuro-péricardique et présente des noyaux cancéreux secondaires. Le foie contient plusieurs nodules secondaires d'aspect habituel de marron cru. Aucun autre organe, le cerveau en particulier, ne présente aucun noyau métastatique.

L'examen histologique : Il montre au niveau du poumon d'innombrables cavités arrondies, tapissées par de hautes cellules cylindriques, noyées dans un stroma à faisceaux collagènes denses. Les fibroblastes, tous de types adultes, se rencontrent de place en place. Nulle part, on ne trouve un aspect rappelant, même de loin, celui d'une alvéole pulmonaire. Les vaisseaux, peu abondants, ont un aspect normal. Le parenchyme pulmonaire immédiatement adjacent à la tumeur, ne présente rien de particulier. Quelques vaisseaux lymphatiques sont cependant remplis de cellules cancéreuses, reproduisant le type décrit précédemment.

Au niveau de la plèvre, lymphangite cancéreuse typique ; ailleurs, nodules néoplasiques présentant le même type cellulaire que le cancer décrit ci-dessus.

Le diaphragme et le foie présentent des nodules secondaires en même temps histologique.

Il s'agit donc d'un épithélioma d'origine bronchique, à topographie hilare, à forme pleurétique; les caractères de l'épanchement et son comportement clinique, sont ceux d'une pleurésie cancéreuse (liquide hémorragique, facilité d'évacuation d'une grande quantité de liquide (1750 cm³) sans incidents, réapparition rapide du liquide, absence d'amélioration après les ponctions évacuatrices). Comme autres caractères cliniques, il faut retenir : l'évolution rapide du néoplasme, l'absence de douleur, de ganglions perceptibles, du syndrome médiastinal et des métastases lointaines.

Au point de vue anatomique, il faut retenir la forme essentiellement lymphophile de cette tumeur, l'intégrité parfaite des vaisseaux sanguins et le développement considérable du stroma.

OBSERVATION XXVIII

PALLIARD et DECHEAUME

(*Journal de Médecine de Lyon*, 1923, p. 409).

B... François, 55 ans, entre pour pleurésie le 24 février 1923.

Rien dans les antécédents et jamais malade. Il nie la spécificité. Sa femme est morte tuberculeuse.

L'affection actuelle a commencé au printemps 1922 par la dyspnée, des points de côté gauche et de la perte des forces. Il a maigri de plusieurs kilos. Il ne toussait pas et a pu continuer son travail jusqu'en octobre. Au début de décembre, il vit un médecin qui lui dit ne rien trouver d'anormal dans son poumon gauche. Il le revoit en janvier et est adressé à l'Hôtel-Dieu pour pleurésie.

A l'entrée : Malade ayant une température de 37°8, ne toussant et ne crachant pas habituellement. Il présente aujourd'hui, dans son crachoir, quelques crachats sanglants et raconte qu'au mois de décembre, son expectoration ressemblait à du sirop de groseilles. Il a une forte dyspnée, 34-36 respi-

rations par minute, avec cyanose. On constate une matité totale de tout l'hémithorax gauche avec déviation du cœur. Devant ces symptômes, on fait d'urgence une thoracentèse qui retire un litre de liquide hémorragique ressemblant à du sang pur. Peu de soulagement.

Le 25 janvier, on retrouve une matité totale de tout l'hémithorax gauche, avec abolition des vibrations et silence respiratoire, sauf au niveau de l'épine de l'omoplate où l'on trouve un souffle doux, aux deux temps prédominant à l'expiration. L'espace de Traube en avant, reste sonore.

A droite : Respiration de suppléance.

Au cœur : Battements épigastriques. Pointe non délimitable.

Grosse arythmie. Tension 10/5,7. Urines, ni sucre, ni albumine. Il y a des ganglions dans l'aisselle gauche.

La *radioscopie* montre une obscurité totale de tout l'hémithorax avec sinus comblé et déviation du cœur et du médiastin. Rien à droite.

Le 27 janvier, nouvelle thoracentèse de 1.200 gr., suivie d'injection d'azote.

L'examen montre alors une grande bande de sonorité à la partie inférieure du thorax. Mais les deux-tiers restent mats.

Une *nouvelle radioscopie* montre qu'il reste encore un peu de liquide à la ligne du niveau horizontal surmonté de la poche d'Azote. Toute la partie supérieure est entièrement noire. La limite inférieure d'une netteté absolue, est irrégulière et présente une bosselure en son milieu.

Il s'agit en somme d'un gros cancer lobaire du poumon gauche.

L'examen cytologique du liquide retiré, montre principalement des globules rouges et des polynucléaires provenant de sang épanché. Mais aussi, à côté de nombreux lymphocytes, quelques cellules vacuolaires à noyau bourgeonnant, ayant le caractère des cellules néoplasiques.

Le malade meurt le 8 février, sans avoir présenté aucun phénomène particulier.

Opposition à l'autopsie.

Appendice

Certaines observations que nous avons pu recueillir de sources anglaise et américaine n'étant pas tout à fait complètes au point de vue de l'examen clinique et radiologique, nous avons cru préférable de les mettre en « Appendice ».

OBSERVATION XXIX

Docteur Maurice FRIEMANN (*New-York Méd. Journal*, 1913).

Homme, 40 ans. Pas d'antécédents.

Vient à l'hôpital pour essoufflement. A ce moment, on ne vit rien de pathologique, sauf de nombreux râles sonores et sibilants des deux poumons en avant et en arrière. Le diagnostic d'asthme fut fait et le malade partit.

Il revint une semaine après dans un état plus grave.

A l'examen : La palpation montra un frémissement augmenté du sommet du poumon droit à la 4^e côte, en avant et en arrière. La percussion donna une matité sur le même espace.

L'auscultation fit entendre le frémissement vocal diminué sur cette zone.

Pas de toux. Pas de B. K. Ponction négative.

Radio : Négative.

Autopsie : Carcinome colloïde du poumon droit et des ganglions médiastinaux.

OBSERVATION XXX

J. C. GIBSON et MARSHALL FINDLAY (*Lancet*, 1923)

Homme, 50 ans, ethylique. Antécédents nuls, sauf une pneumonie. Pas de température. Début un an avant d'entrer à l'hôpital; langueur, maux de tête, vomissement après les repas, diarrhée, toux irritative avec expectoration abondante.

A l'entrée : cachectique, avec douleurs dans l'abdomen et l'épigastre. On note la présence de trois grosseurs sous-cutanées, du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule, ferme, mais non adhérente à la peau; une au niveau du pli de l'épaule gauche, une dans le 7^e cartilage costal droit et une entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic. Elles augmentaient lentement, excepté celle de l'épaule, qui atteignit la grosseur d'un petit melon.

Examen histologique : Structure d'un épithélioma squameux, très rapidement proliférant; la tumeur primitive devant être dans une membrane muqueuse tapissée par un épithélioma squameux.

OBSERVATION XXXI

J. C. GIBSON et MARSHALL FINDLAY (*Lancet*, 1923).

Pendant les six premières semaines, sueurs nocturnes, température vespérale et crachats muco-purulents nummulaires, avec B. K. Deux hémoptysies.

A l'examen, maladie de la plèvre et du poumon, modification des mouvements du thorax droit. Matité à la percussion, s'accusant en intensité en allant vers la base avec diminution de la voix et de la respiration sur cette même zone. Râles humides au sommet droit, mais pas de signe de cavernes. La base droite explorée, ne donna aucun liquide jusqu'au moment de sa mort, c'est-à-dire à six mois de là.

Température sub-normale, la zone de matité à droite augmentant en ampleur et en intensité avec la cachexie.

Autopsie : Adhérences pleurales à gauche, pas de tubercules.

Poumon droit très adhérent à la plèvre et présentant une masse blanche de la grosseur d'une balle de cricket. Métastases dans le foie, rein, surrénales.

OBSERVATION XXXII

Docteur HUGH TAYLOR (*Lancet*, 1912).

Homme, 38 ans.

Petite toux saccadée qui se produit occasionnellement. Malade depuis six semaines et ayant plusieurs fois déjà craché du sang. Pas de température.

Dyspnée, mais pas de douleur. Une ponction faite ramena du liquide rosé, mais la dyspnée ne se calme pas, *au contraire*.

Le malade se plaignit qu'il avait plus de peine à respirer.

En deux fois, il cracha une petite masse couleur « jus de groseille ». La mort survint une semaine après l'entrée du malade dans le service.

Laboratoire : Tumeur composée de larges cellules incluses à la manière d'une alvéole, dans un stroma bien réduit.

Ou un carcinome mou ou un endothéliome.

OBSERVATION XXXIII

C. S. HAYNES et J. F. GASKELL (*British Medical Journal*, 1922)

Homme, 27 ans. Bonne santé habituelle.

Depuis trois semaines, il toussait et crachait du sang et était essoufflé. A son entrée à l'hôpital il était émacié et dyspnéique, sans cyanose. Les signes physiques étaient ceux de la pleurésie avec épanchement, et hépatisation disséminée du lobe inférieur du poumon droit. Avec sa perte de poids et la température vespérale, on pensa à de la tuberculose, il continuait à avoir tous les jours une expectoration striée de sang. En même temps que le poids continua à diminuer, les signes physiques s'accrourent.

Exposé en plein air sur un balcon, il s'améliora au bout de trois semaines et regagna du poids; la toux diminua quoique l'expectoration demeurât toujours teintée de sang. La température baissa. Mais les signes physiques demeurèrent à peu près les mêmes avec quelques ronchus de plus dans l'autre poumon.

En janvier 1925, c'est-à-dire un mois et demi après, des signes nets de pneumothorax furent observés. Toujours pas de douleur; le début demeurant insidieux.

La *radio* montre un hydro-pneumothorax. Le cœur et l'aorte sont déviés du même côté (droit). Une ponction ramena du liquide teinté de sang et stérile — les mono et les polynucléaires en quantité égale.

Un mois après, le patient très maigre, se plaint d'une douleur rongeante dans la hanche et la cuisse, qui persiste jusqu'à la fin.

Le pneumothorax disparaît lentement, laissant tout le côté plat et immobile, mat à la percussion et avec des bruits faibles de respiration.

15 jours plus tard, augmentation des ganglions cervicaux du côté opposé.

Deux semaines après, l'enrouement s'installa en même temps que l'œdème de la face. Ces signes de compression s'accrochèrent pendant encore 15 jours, au bout desquels le malade mourut.

Autopsie : Tout le côté droit est adhérent à la paroi ; presque tout le poumon était pris dans une masse blanchâtre de tumeur fibreuse, à la surface de laquelle on pouvait enlever un enduit blanchâtre.

Le poumon gauche était libre de la tumeur, mais congestionné et emphysémateux. La cavité pleurale contenait un liquide laiteux de nature chyleuse. Des deux côtés, les ganglions trachéo-bronchiques étaient pris.

Histologiquement : La substance du poumon est remplacée par une masse de cellules cubiques qui, quoique dans la majorité des cas sont disposés irrégulièrement présentent cependant, de ci, de là, des tentatives d'orientation en palissade et

avec peu de protoplasme. La graisse est présente dans les tissus d'apparence fibreuse.

La nature de la tumeur est un carcinome à cellules cubiques, qui ont probablement poussé des terminaisons à partir des bronches.

Exemple de syphilis pulmonaire typique, calqué sur une observation de Favre et Savy publiée dans les *Archives Générales de Médecine* en 1913.

Cette observation est intéressante, car aucune recherche de syphilis n'ayant été faite, on voit cette lésion avec envahissement scléro-gommeux des ganglions médiastinaux, prendre une allure d'abord d'une fausse tuberculose, ensuite d'un faux néoplasme.

Anatomie pathologique

L'exposé de l'anatomie pathologique des cancers du poumon se complique par la nécessité d'établir un parallélisme entre la forme anatomique et l'évolution clinique de ces tumeurs.

Il est certes impossible de faire le diagnostic de la *forme anatomique* du cancer du poumon en raison de tel ou tel autre symptôme pris isolément. La Radiologie elle-même ne donne pas à ce sujet de signes pathognomoniques. Ainsi, par exemple, le cancer massif du poumon (radiologiquement) peut correspondre à des formes anatomiquement différentes (observations 1 et 9); mais l'ensemble des signes et l'évolution clinique permettent par contre d'isoler des *syndromes* évolutifs, correspondant aux différentes formes des cancers du poumon.

Il faut distinguer :

- A) Les cancers d'origine bronchique,
- B) Les cancers d'origine alvéolaire.

A. — Cancers d'origine bronchique

Anatomiquement, on peut distinguer trois formes des cancers bronchiques :

- a) L'épithélioma bronchique à cellules cylindrique;
- b) L'épithélioma bronchique à cellules parakératodermiques;
- c) L'épithélioma bronchique à cellules mucipares (d'origine glandulaire).

a) *Epithelioma bronchique à cellules cylindriques*

Macroscopiquement, c'est une tumeur qui se développe le plus souvent au niveau du hile où elle forme rapidement une masse fusionnée avec les ganglions de la même région. Souvent aussi elle donne des métastases pleurales confluentes de façon que la plèvre fait une couenne épaisse qui embrasse *partiellement* le poumon malade.

La propagation peut se faire à l'intérieur du parenchyme pulmonaire qui semble repoussé à la périphérie de la tumeur; il se forme une sorte de cancer en amande. Enfin, les éléments néoplasiques peuvent s'insinuer dans les conduits aérophores et donner de véritables nodules de bronchio-pneumonie cancéreuse; de sorte qu'on peut trouver plusieurs nodules de grosseur variable, soit du côté malade, soit même du côté opposé.

L'examen des organes montre généralement un enva-

hissement au voisinage de la tumeur primitive : les ganglions trachéo-bronchiques, la plèvre, le diaphragme sont fréquemment atteints; enfin, le foie présente souvent des nodules secondaires par propagation lymphatique. Fait capital, cependant, on ne trouve pas de métastases dans les organes lointains (cerveau, rein, surrénales), où dans la colonne vertébrale; le cancer semble cantonné dans la région qu'on pourrait appeler « le carrefour pneumo-pleuro-hépatique ». Ce sont là les frontières strictes de son domaine. On ne connaît guère qu'une observation (celle de Letulle et Jacquelin) où, en plus du carrefour ici mentionné, on avait trouvé une métastase ovarienne. (M. Pallasse rapporte tout récemment une observation où une des surrénales était le siège de métastase d'un cancer bronchique).

Le poumon lui-même doit être l'objet d'un examen minutieux pendant l'autopsie; les parois des bronchectasies seront toujours soigneusement inspectées : on trouve, en effet, quelquefois des néoplasmes bronchiques à cellules cylindriques développées dans ses cavités. Les bourgeons néoplasiques ne sont souvent visibles qu'après une détersion soigneuse de la cavité. On n'oubliera jamais d'ouvrir aux ciseaux les bronches de drainage afférentes; leur paroi lardacée, épaissie, est souvent envahie par le néoplasme.

Même un poumon atélectasié, emprisonné dans une vieille coque pleurale peut, comme l'a montré Letulle, recéler un néoplasme primitif d'origine bronchique, mais c'est là un fait de grande rareté.

AU POINT DE VUE HISTOLOGIQUE, l'épithélioma bronchique à cellules cylindriques présente certaines particularités importantes :

La *cellule épithéliomateuse* (figure 6) est une cellule haute, allongée, avec un noyau basal; son protoplasme est assez dense et homogène.

On connaît mal ses caractères cytologiques; les altérations cadavériques interdisant pour la plupart les recherches de cytologie fine.

D'une façon générale, les cellules néoplasiques s'orientent autour d'une cavité tantôt vide, tantôt remplie d'un détritrus cellulaire qui semble par place formé par la partie apicale détachée des cellules bordantes. Nous n'avons jamais pu mettre en évidence dans ces cellules une enclave quelconque colorable par le mucicarmin, mais la présence fortuite des cellules calciformes égarées parmi les cellules que nous étudions, ne semble pas rare, d'après Pierre Masson.

Les mitoses sont extrêmement rares. Par contre, certaines monstruosité nucléaires peuvent être assez fréquemment observées.

Une autre particularité importante consiste dans l'épaississement de la paroi qui loge les éléments néoplasiques. Sur notre figure 5, il est difficile de dire si c'est une paroi alvéolaire. Aussi reproduisons-nous sous toute réserve l'opinion, pourtant si autorisée du Professeur Pierre Masson : « La paroi alvéolaire est tout d'abord inerte. Elle conserve sa forme, sa minceur, son squelette élastique et sert longtemps de support aux éléments néoplasiques. Plus tard elle se modifie, s'épaissit, se sclérose et devient un stroma. » (*Etude concrète des Tumeurs*, p. 319).

La figure qu'illustre cette description (fig. 65, p. 318) est évidemment très démonstrative, mais on peut néan-

moins se demander si les logettes irrégulières qui abritent les éléments épithéliomateux sont vraiment d'anciennes alvéoles.

Letulle insiste tout particulièrement sur la transformation subie par la paroi des alvéoles lors de l'invasion du néoplasme : « La paroi est, en général, épaissie (sclérosée même) et riche en fibres élastiques hyperplasiées; la lumière aérienne est plus ou moins rétrécie. » (*Le Poumon*, p. 531), et plus loin : « Les alvéoles pulmonaires présentent des aspects assez différents suivant les régions examinées. Les cavités aériennes les plus rapprochées du centre du nodule cancéreux sont presque toujours bordées par une bande d'épithélium néoplasique solide, bien adhérent, et la paroi alvéolaire fibrosée et épaissie ».

Il semble, en effet, que la paroi alvéolaire n'est tapissée par l'épithélium que lorsqu'elle offre un support suffisant pour que cet épithélium puisse s'implanter. Hormis la figure 1, que nous reproduisons, et où l'on voit très bien un épithélium cubique, provenant probablement de la bronche intralobulaire, se substituer au revêtement alvéolaire qu'il refoule dans la cavité, nous avons pu observer à plusieurs reprises sur les préparations que M. Doubrow nous a fait voir, cet épithélium, apparaître chaque fois que la paroi alvéolaire semble lui offrir un gîte suffisamment solide. Les poumons comprimés par le pneumothorax artificiel offrent sous ce rapport des tableaux particulièrement démonstratifs.

On peut même se demander si le fait ne relève pas d'une cause beaucoup plus générale : les explants du tissu épithélial montrent qu'une consistance suffisante du milieu est une condition *sine qua non* de la croissance épithéliale. Là où le milieu se liquéfie la culture s'arrête net.

Dans l'organisme vivant, l'épithélium est par excellence un tissu de revêtement, le tissu vasculo-conjonctif jouant ici le même rôle mécanique (toute question de nutrition mise à part) que le milieu solide des cultures. Nous discuterons les détails de cette question dont l'importance nous paraît très grande à propos du cancer pulmonaire d'origine alvéolaire.

b) *Epithelioma bronchique parakeratosique*

Ce sont peut-être les cancers du poumon les plus fréquents.

Aujourd'hui, la discussion sur leur origine dysembryoplastique n'est plus de mise. Ménétrier a fait depuis longtemps justice de cette légende. Les lésions inflammatoires réalisent, en effet, de véritables leucoplasies bronchiques.

Au point de vue macroscopique, ces cancers se présentent tantôt comme des cancers massifs, tantôt, le plus souvent peut-être, comme des cancers térébrants pseudo-cavitaires.

On a beaucoup discuté pour savoir si leur cavité correspond à une ancienne broncheectasie, ou si elle est un simple aboutissant de la nécrobiose à laquelle les

éléments constitutifs de cette tumeur sont vouées d'une façon imminente. Il est certain que lorsqu'on arrive à examiner ces tumeurs sur la table d'autopsie, on ne trouve plus trace de l'ancienne bronche. Aussi est-il impossible de dire avec certitude si elle préexistait au centre de la masse nécrosée. Ce sont ces tumeurs qui ont été prises le plus souvent pour des abcès du poumon et qui ont fait l'objet de la plupart des interventions chirurgicales malencontreuses.

Le caractère le plus important de ces tumeurs est leur évolution locale, elles ne donnent pour ainsi dire point de métastases. La tumeur envahit le parenchyme pulmonaire de proche en proche et se propage aux ganglions du médiastin. Elle se comporte à peu près de la même façon que l'épithélioma spino-cellulaire des voies respiratoires supérieures. On ne la voit pas s'essaimer dans le poumon opposé par la voie aéro-phore. Serait-ce parce que ces éléments détachés seraient déjà morts ? Il est difficile de répondre à cette question. Toujours est-il que la bronchio-pneumonie néoplasique ne s'observe pas dans les cancers du poumon à globes cornés.

AU POINT DE VUE MICROSCOPIQUE : L'aspect de ces tumeurs rappelle celui des cancers spino-cellulaires banaux. Cependant, un examen plus attentif montre une kératinisation souvent fort imparfaite, l'absence de filaments unitifs intercellulaires; grains d'éléidine restreints, absents par place. Il est évident que leur élément souche diffère profondément de la cellule malpighienne différenciée. Mais ici encore de nombreux points restent obscurs. L'étude du chondriome qui a

donné des renseignements si précieux en ce qui concerne les épithéliomas malpighiens vrais (Regaud et Favre) est ici proscrite par l'autolyse cadavérique des cellules. Aussi est-on dans l'ignorance à peu près complète en ce qui concerne leur cytologie.

Les mitoses semblent plus fréquentes dans cette forme de cancer que dans les épithéliomas cylindriques. Les monstruosité cellulaires ne sont pas rares. Le stroma est peu développé. La vascularisation est très défectueuse. Seules, les régions sous-pleurales offrent un développement relativement considérable de la trame conjonctive. On trouve quelquefois une véritable sclérose pleurogène et la tumeur présente ici un aspect presque squirrheux.

c) *Le cancer mucipare*

C'est une forme extrêmement rare. A la vérité, il n'existe que l'observation de Sabrazès et Muratet qui réunit toutes les caractéristiques de cette forme. Les cellules qui composent la tumeur sont des cellules à mucus, mais on trouve aussi plusieurs éléments plus ou moins atypiques. Quoi qu'il en soit, ces derniers ne sont que de rares cellules sans signification pathologique propre. Cette forme s'accompagne d'un épanchement très particulier. La viscosité, d'une part, les caractéristiques chimiques bien étudiées par Sabrazès et Muratet montrent qu'il s'agit là d'un produit d'élimination de cellules néoplasiques qui restent toujours identiques à elles-mêmes, aussi bien dans la métastase pleurale

que dans le foyer initial. C'est donc une forme pleurétique par excellence.

L'exagération de la fonction mucipare dans les différentes lésions de l'appareil broncho-pulmonaire est un fait relativement fréquent. Tout récemment, M. le Professeur Favre a mis en évidence l'importance de l'hyperplasie de l'appareil glandulaire dans les pachy-bronchites. Le mucicarmine colore électivement les énormes glandes bronchiques épanouies dans la paroi des bronches atteintes de cette affection. Il semble cependant que la pachy-bronchite n'arrive jamais à la cancérisation.

Contrairement à la métaplasie malpighienne du revêtement bronchique qui, elle, constitue une véritable lésion précancéreuse, la pachy-bronchite semble rester indéfiniment à un stade purement inflammatoire.

Il n'y a là qu'une constatation de fait dont l'explication pathogénique est pour le moment entièrement obscure.

B. — Cancers d'origine alvéolaire

Epithelioma (?) atypique du poumon

C'est une tâche singulièrement compliquée aujourd'hui que d'exposer la question du cancer du poumon d'origine alvéolaire. Plusieurs observations récentes montrent des caractères évolutif très particuliers de ces tumeurs. D'autre part, leur structure anatomique fait

mettre en doute, à l'heure actuelle, leur nature épithéliale. Depuis que ce doute fut exprimé par nos Maîtres Bonnamour et Doubrow, les auteurs parisiens (Pissavy, Huguenin et Blanche ; Loeper et Garcin) ont tendance d'entrer dans la même voie.

Il semble donc, qu'une révision de la conception classique en ce qui concerne ces tumeurs soit « en l'air » et qu'il faille procéder à un examen serré des arguments qui militent en faveur de l'origine épithéliale ou conjonctive de ces productions.

« L'épithélioma atypique », dit Ménétrier, « est composé de cellules de formes variées, cellules polyédriques grosses ou petites, cellules anguleuses, en raquette, cellules géantes à plusieurs noyaux. Toutes ces formes qui représentent l'altération épithéliale portée à son plus haut degré, sont irrégulièrement réparties dans les cavités en forme de fente ou d'alvéoles d'un stroma conjonctif plus ou moins épais. C'est la forme dite carcinome par la plupart des auteurs ». (*Traité de Brouardel, Gilbert et Thoinot*. Tome 29, p. 675).

Le caractère essentiel de cette forme est donc le polymorphisme des cellules qui le composent. Ce caractère est très constant. La description qu'en donnent Martin et Colrat (ainsi que leurs figures que nous reproduisons grâce à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Martin (fig. 4 *bis* et 5 *bis*), celles qu'on trouve dans notre observation n° 3, le prouvent abondamment.

Mais dans des tumeurs aussi atypiques, il est très difficile de se prononcer sur leur nature épithéliale ou conjonctive. On est obligé de choisir des arguments autres que la morphologie pour fixer son jugement.

La question, il y a peu de temps, aurait pu paraître fallacieuse. Que la tumeur provienne du revêtement bronchique ou alvéolaire, elle serait néanmoins une tumeur épithéliale; il s'agirait d'un épithélioma atypique et ce qualificatif serait à lui seul suffisant pour dispenser de recherches ultérieures. Mais aujourd'hui ce n'est plus le qualificatif qui est en cause, c'est le nom même qu'il qualifie. Car la question préalable est de savoir si le revêtement alvéolaire est un épithélium ou un dérivé conjonctif. Cette question commence seulement à être abordée sous son vrai jour. Jusqu'ici, on s'était épuisé en arguments pour savoir, par exemple, si la cellule à poussière provenait de l'endothélium des vaisseaux (voire même des leucocytes du sang) ou de l'épithélium alvéolaire. Maintenant, la question n'est plus de mise. Tout le monde est d'accord sur sa provenance alvéolaire. Là où l'accord ne semble plus se faire, c'est sur la nature même de ce revêtement et l'on est surpris de voir dans certains travaux récents renaître la vieille discussion, qui ne peut désormais résulter que d'un malentendu.

« La question cependant paraît assez simple. Les cellules à poussière sont bien des cellules de revêtement alvéolaire, mais elles ne sont pas épithéliales, elles sont de nature mésenchymateuse. Ce sont des macrophages. » (Policard).

La critique très serrée à laquelle M. le Professeur Policard a soumis les arguments qui militent en faveur de telle ou autre hypothèse sur la nature du revêtement alvéolaire, montre que la cytologie, l'histophysiologie et la biologie de ces éléments s'accordent fort bien

avec l'idée de leur nature conjonctive. Par contre, il est difficile de faire entrer dans le cadre des épithéliums des cellules dont nombre de caractères sont à l'opposé de tout ce qu'on connaît pour les épithéliums en général.

« Il faut particulièrement souligner les différences
« de comportement entre les cellules pulmonaires et les
« cellules bronchiques. Si l'une et l'autre étaient de
« même nature épithéliale, pourquoi se comporte-
« raient-elles si différemment dans nombre de circons-
« tances ? La cellule bronchique n'est pas phagocy-
« taire, elle n'a aucune des propriétés physiologiques
« de la cellule pulmonaire. Avec elle, elle n'offre aucun
« intermédiaire.

« Ces différences s'expliquent aisément si on admet
« que ces deux variétés de cellules sont de nature très
« différentes, l'une épithéliale, l'autre conjonctive. »
(Policard, *Bulletin d'Histologie*, 1926, p. 246).

« Dans l'alvéole normale soumise à de perpétuelles
« alternatives d'expansion et de retrait en rapport avec
« la fonction respiratoire, les cellules mésenchymateu-
« ses restent aplaties. Mais quand ce mouvement per-
« pétuel d'accordéon cesse, dans le cas de pneumonie
« interstitielle par exemple, un processus tend à se dé-
« rouler.

« Ce processus réside dans la tendance de l'épithé-
« lium bronchique à pousser vers l'alvéole. Quand la
« paroi alvéolaire devient fixe, les éléments épithéliaux
« bronchiques paraissent la recouvrir. Mais le revête-
« ment de l'alvéole est alors tout à fait différent du
« revêtement normal; il est formé de cellules cubiques

« bien nucléées; il n'y a jamais de plaques anuclées;
« son caractère épithélial bronchique est incontestable. » (Policard. *Bulletin d'Histologie*, 1926, p. 249).

Nous avons eu la bonne fortune de trouver dans un cas dont nous rapportons l'observation une figure qui illustre ces données d'une façon quasi schématique. (Obs. 3).

Les cultures des tissus pulmonaires présentent des particularités fort importantes qui, elles aussi, ne sont pas à négliger lorsqu'on cherche à déterminer la nature du revêtement alvéolaire.

« Ces explantations, faciles à réaliser, ont été souvent faites, spécialement, en ces derniers temps par Carleton, Champy, Binet. J'ai pu vérifier leurs observations sans toutefois accepter la totalité de leurs conclusions. D'une façon générale, les résultats suivants sont obtenus.

« Quand on explante du poumon fœtal de mammifères, on obtient une poussée de nappes épithéliales, à activité fibrinolytique accentuée. En même temps qu'elles, on peut observer la poussée des fibroblastes.

« Quand on explante du poumon adulte, on obtient des résultats différents. Deux catégories d'éléments sortent du fragment. Ce sont, d'une part, des fibroblastes allongés et caractéristiques, et d'autre part, des cellules isolées, non réunies en nappes épithéliales. Les auteurs précités ont généralement considéré ces cellules comme des éléments épithéliaux. Elles semblaient beaucoup plutôt être des macrophages. En tout cas, elles ressemblent absolument aux macrophages qui sortent du fragment dans les

« explantations de rate ou de ganglion. Comme celles-
« ci, elles peuvent s'étaler sur la lamelle, s'anastomo-
« ser. Elles peuvent, en s'allongeant, prendre l'aspect
« fusiforme des fibroblastes. Elles sont très activement
« phagocytaires, pouvant absorber des particules de
« charbon, de carmin, etc... Elles n'offrent pas les carac-
« tères des cellules épithéliales. Leur activité fibrino-
« lytique est réduite, infiniment plus faible que celles
« des nappes incontestablement épithéliales fournies
« par les explants du poumon fœtal.

« Ainsi, entre les explantations de poumon embryon-
« naire et de poumon adulte, il y a une différence bien
« nette. Il faut, du reste, noter que bien souvent on
« rencontre aussi, dans les cultures de poumon em-
« bryonnaire, des macrophages semblables à ceux du
« poumon adulte, mais ils sont moins nombreux. Ils
« sont très phagocytaires, infiniment plus que les élé-
« ments des nappes épithéliales dont l'activité, à ce
« point de vue me paraît très faible, sinon nulle.

« Ainsi, il semble que dans le poumon adulte, les
« éléments épithéliaux susceptibles de pousser dans
« un milieu de culture soient pratiquement absents,
« au contraire de ce qui se passe avec le poumon fœtal.
« Par contre, les éléments mésenchymateux, y sont
« d'une particulière activité. On conviendra que ces
« faits, s'ils ne constituent pas une démonstration for-
« melle, sont en faveur de la théorie mésenchymateuse
« ici exposée.

« On peut faire également au cours de l'étude des
« explantations de poumon, des observations qui sans

« constituer, elles aussi, des preuves irréfutables, ont
« la valeur d'images singulièrement suggestives.

« Souvent dans les milieux de culture, on rencontre
« des bulles d'air englobées au moment de la réparti-
« tion du plasma sur la lamelle. Quand une de ces
« bulles se trouve près du fragment explanté, dans la
« zone de la poussée cellulaire, on peut constater que
« des cellules s'étendent sur la paroi interne de ces
« bulles et forment là un véritable revêtement endo-
« thélial, avec des parties d'une extrême minceur (lames
« exoplasmiques).

« On a, dans ces conditions, l'image d'une véritable
« alvéole pulmonaire.

« Il faut, à propos des cultures du poumon, souli-
« gner deux autres points.

« C'est, d'une part, la facilité de pullulation et de
« culture de revêtement alvéolaire. Avec une égale acti-
« vité, il pousse dans un milieu de culture *in vitro*,
« dans l'exsudat fibrineux, qui remplit les alvéoles
« dans les processus inflammatoires. Cette pullulation
« intense et rapide n'est pas en faveur de la nature
« épithéliale des éléments de revêtement. De plus, des
« éléments épithéliaux montreraient une activité fibri-
« nolytique beaucoup plus grande. Or, qu'il s'agisse
« de cultures *in vitro* ou de cultures dans des exsu-
« dats intraalvéolaires pathologiques, on n'observe
« que pas ou peu de digestion de la fibrine. Au con-
« traire, les poussées épithéliales du poumon fœtal
« digèrent le milieu plasmatique avec activité et très
« précocement. De même font les leucocytes polynu-
« cléaires qui envahissent un exsudat alvéolaire.

« Une autre remarque se rapporte à l'évolution des
« éléments du revêtement en fibroblaste. Cette évolu-
« tion a été signalée par Carleton. Il faut reconnaître
« qu'elle est tout à fait en faveur de la nature mésen-
« chymateuse du revêtement. Des éléments épithéliaux
« évoluant en cellules conjonctives, c'est là une chose
« étonnante. C'est, au contraire, un processus beau-
« coup plus banal que de constater la transformation
« de macrophages en fibroblastes. » (Policard, *Bulletin
d'Histologie*, t. III, p. 246).

Il nous reste maintenant à étudier les arguments
d'ordre anatomo-clinique et particulièrement ceux
qu'on peut tirer de nos observations.

Retenons, d'abord les caractères de l'évolution de ces
tumeurs. Elles ne donnent pas d'épanchements pleu-
raux. Aucune des observations que nous avons pu réu-
nir ne les signale. Contrairement aux cancers bronchi-
ques, qui restent cantonnés dans le carrefour pneumo-
pleuro-hépatique, les cancers du revêtement alvéolaire
s'essaient à distance et souvent ne se révèlent que
par leurs métastases (Obs. 3, 22, 24), le foyer pri-
mitif restant longtemps silencieux. La cytologie de ces
tumeurs est très différente de celle des cancers d'ori-
gine bronchique : les cellules sont très polymorphes,
les enclaves cellulaires sont nombreuses. Enfin, ces
tumeurs n'ont pas de stroma vasculo-conjonctif : les
vaisseaux sont creusés en pleine tumeur. La générali-
sation se fait par la voie sanguine. (Figure 4).

Pris isolément, chacun de ces faits ne peut certes
pas trancher la question. On connaît des cancers incon-
testablement épithéliaux, ceux de la prostate et du

corps thyroïde par exemple, qui se comportent de la même façon. L'épithélioma hémophile a été particulièrement étudié par Delbet et ses élèves pour le sein. On ne peut donc pas affirmer la nature conjonctive d'une tumeur sur ce seul argument. Mais lorsqu'on a serré les arguments de près, on voit qu'il y a là deux types de tumeur dont le comportement biologique est totalement différent.

L'épithélioma d'origine bronchique garde des caractères morphologiques très constants ; qu'il soit aux cellules cubiques ou cylindriques, à cellules malpighiennes à kératinisation imparfaite, ou à cellules à mucus, le type initial se conserve dans tous les noyaux de la tumeur. Ces tumeurs s'accompagnent très fréquemment d'un épanchement pleural. Elles sont toujours lymphophiles. Leur aire de distribution ne dépasse pas le carrefour pneumo-pleuro-hépatique. Leurs cellules ne contiennent aucune enclave évoquant l'idée d'une phagocytose active. Leur stroma est bien développé.

Le cancer du revêtement alvéolaire présente un polymorphisme extrême de ses éléments constitutifs ; il ne donne jamais d'épanchement pleural. La généralisation se fait toujours par voie sanguine ; les métastases se trouvent dans les organes les plus lointains ; les enclaves cellulaires sont très nombreuses. On les retrouve dans les cellules à l'intérieur des vaisseaux et dans les métastases. Elles sont donc très constantes ; on pourrait presque en faire une caractéristique morphologique de ces tumeurs. Le stroma est inexistant.

Existe-t-il des formes de transition morphologique

entre les cellules du revêtement alvéolaire et l'épithélium cubo-cylindrique ? N'en ayant jamais observé personnellement, nous ne pouvons que citer *in extenso* l'avis si hautement autorisé du Professeur Pierre Masson : « Les traités classiques français reproduisent presque tous une ancienne figure de Malassez qui prétend démontrer la transformation progressive de l'épithélium respiratoire en épithélium cylindrique. Sur les 25 cas que j'ai observés, je n'ai *jamais rien vu de tel* ⁽¹⁾. Toujours les cellules cancéreuses forment un revêtement nettement saillant au-dessus des cellules normales endothéliiformes, et lorsque celles-ci sont tuméfiées et tendent à desquamier, comme cela arrive souvent, la pâleur de leur cytoplasme et de leur noyau ne permet pas de les confondre avec les cellules envahissantes, plus acidophiles et pourvues d'un noyau hyperchromatique. »

Si l'un et l'autre étaient des épithéliums, pourquoi cette différence de comportement ? On ne trouve nulle part d'exemple où un épithélioma typique et atypique offrirait un tel contraste de leurs caractères anatomocliniques.

Pour être complet, il nous faudrait exposer aussi la question des sarcomes primitifs du poumon. Nous n'en avons pas d'observations personnelles. Dans les dossiers de notre Maître, M. le Docteur Bonnamour, nous n'en avons point trouvé. Des sarcomes, soit globocellulaires, soit à cellules polymorphes dont nous avons trouvé des observations dans son service, sont en réalité des tumeurs du médiastin avec invasion secondaire du poumon. Aussi, nous ne nous sommes pas sentis

(1) Le cursif est à nous.

autorisés à les rapporter comme sarcomes primitifs du poumon.

Néanmoins, ces sarcomes existent. Rappelons que Letulle en distingue quatre variétés :

1° Sarcomes fuso-cellulaires, dont Ménétrier a rapporté plusieurs observations.

2° Lymphocytome malin;

3° L'endothéliome malin;

4° L'enchondrome malin.

1° *Les sarcomes fuso-cellulaires* sont rares. Dans sa longue carrière, Letulle n'en a observé qu'un exemple typique. « Les cellules qui composent la tumeur forment des masses, sortes de nodules en tourbillon, en faisceaux plus ou moins reconnaissables, ce sont des éléments effilés à noyau peu volumineux. » (Letulle, *Le Poumon*, p. 552).

2° *Le lymphocytome malin. Sarcome à petites cellules rondes des auteurs*, « se compose de petits lymphocytes qui, dans leur multiplication excessive et tumultueuse, n'ont pas pu entraîner la formation d'un *réticulum fibrillaire* (1). Leurs noyaux sont polymorphes. Souvent aussi, des formations giganti-cellulaires s'intercalent plus ou moins abondamment aux lymphocytes atypiques ». (Letulle, *Le Poumon*, p. 553).

3° *Les endothéliomes*. A vrai dire, on éprouve de grandes difficultés pour étiqueter ces tumeurs. Letulle dit que ces tumeurs, constituées par des cellules volumineuses polymorphes souvent anguleuses et d'un aspect *épithélioïde*, sont très difficiles à distinguer avec l'épithélioma atypique. On a vu plus haut que ce dernier n'est peut-être pas un épithélioma. Aussi n'est-

(1) Le cursif est à Letulle.

il pas étonnant de le voir revêtir l'aspect d'une tumeur notoirement conjonctive.

4° Les chondromes malins du poumon sont des tumeurs très rares « et le diagnostic de leur foyer d'origine est hérissé de difficultés ». (Letulle). Nous n'insistons pas. Rappelons toutefois leur extrême radiosensibilité constatée par Roussy et Mme Laborde.

D'une façon générale, il faut retenir la façon dont se généralisent les sarcomes pulmonaires sur laquelle Letulle insiste avec beaucoup d'autorité : « Les embolies cellulaires néoplasiques deviennent, pourrait-on dire, l'un des épiphénomènes évolutifs quasi normaux, dans la maladie ». (*Le Poumon*, p. 549).

La propagation des cellules sarcomateuses aux ganglions médiastinaux hilaires ou autres n'est pas très commune; par contre, « les métastases péricardiques, hépatiques, spléniques et vertébrales sont signalées par tous les auteurs ». (*Ibidem*, p. 552).

Il est curieux de constater que ces caractères se retrouvent avec une grande constance aussi dans les cancers du revêtement alvéolaire. (Obs. 1-8, 22, 24).

Pronostic

Malgré quelques succès inespérés qu'on peut inscrire aujourd'hui à l'actif de la chirurgie ou de la radiothérapie; le pronostic du cancer du poumon reste fatal.

Traitement

Les résultats thérapeutiques obtenus dans le cancer du poumon sont encore peu encourageants. Néanmoins, on ne peut nier les rares succès réalisés. Il semble que la question est en train de sortir du point mort consacré par le traitement symptomatique.

Il ne faut pas se dissimuler les difficultés techniques que le chirurgien peut rencontrer au cours de son intervention, mais il serait aussi injustifié de le décourager par un scepticisme systématique.

Si les médecins avaient toujours opposé leur défiance à l'enthousiasme des chirurgiens, où en seraient les progrès prodigieux réalisés aujourd'hui par la chirurgie abdominale ou crânienne?

Dans le cancer primitif du poumon, deux sortes d'interventions chirurgicales ont été tentées : les unes avaient pour but l'ablation curative de la tumeur ; les autres se sont assigné une tentative plus modeste, celle de la suppression des complications les plus pénibles pour le malade.

La technique de Sauerbruch consiste à extérioriser en deux temps le lobe pulmonaire malade et à en pratiquer la résection. Sur 5 malades qu'il a opérés, Sauerbruch compte deux succès opératoires, maintenus, l'un depuis 3 ans, l'autre depuis 5 ans.

Malheureusement, les autres statistiques opératoires sont moins encourageantes : Lenhartz compte 1 succès

opératoire sur 5 interventions; la durée en est de 18 mois; dans le cas de Heidenhain, la récurrence est survenue 2 mois après l'opération. Mac-Even, Kuttner, Roth, Kummel et Payr enregistrent des résultats encore moins brillants.

Comme intervention palliative, on a tenté une sorte de « trépanation thoracique décompressive » (Gluck, Kuttner, Sauerbruch), des résections des nerfs intercostaux (Payr), enfin des curetages des cavités ramollies. Cette dernière intervention doit être considérée comme un désastre.

En somme, la chirurgie n'est qu'à ses débuts en ce qui concerne le cancer du poumon. Pour ne pas compromettre son avenir, il ne faudrait lui livrer que des cas où la structure anatomique de la tumeur soit capable de justifier une exérèse. A ce point de vue, les cancers du revêtement alvéolaires doivent être proscrits de son domaine ; ils seraient peut être accessibles, comme la plupart des tumeurs conjonctives, à l'action des radiations.

Le cancer médiastino-pleuro-pulmonaire est, le plus souvent, une tumeur maligne d'origine lymphoïde. Qu'il s'agisse d'un lymphome malin, d'un lymphosarcome, voire même d'une manifestation de la lymphogranulomatose, les notions actuelles, en ce qui concerne la radio-sensibilité de ces productions, permettent de faire un crédit assez large à ce mode de traitement, dans ces cas particuliers.

On est moins fixé sur les caractères histologiques des cancers à images progressivement extensives quand leur siège est nettement pulmonaire. Le début hilaire

ne tranche pas la difficulté, car Letulle a observé des cancers hilaires au point de départ bronchique. Toutefois, l'examen séméiologique ou la bronchoscopie, et l'examen répété des crachats, auront leur part importante dans le diagnostic différentiel. Si néanmoins aucune précision diagnostique ne s'en dégage, il serait prudent de tenter la radiothérapie sous l'une ou l'autre forme, car le chirurgien le plus audacieux n'a pas encore osé porter son bistouri sur le hile pulmonaire.

En ce qui concerne les pleurésies cancéreuses, le diagnostic de la forme anatomique est des plus aléatoires. L'épanchement mucipare dont la rareté est extrême mis à part, ni l'examen histologique ni les épreuves cliniques n'ont, jusqu'à présent, apporté aucun éclaircissement quant à la forme anatomique de la tumeur sous-jacente.

Un épanchement séro-fibrineux, d'après Huguenin, ne doit pas être considéré, à l'instar de l'épanchement hémorragique, comme une contre-indication pour la lobectomie.

Il faudra, en tout cas, tenir compte du pouvoir absorbant du liquide, lorsqu'on voudra soumettre la tumeur sous-jacente à l'action des radiations. C'est là un point particulier, et les radiographes devront, dans l'avenir, apporter leur concours technique à son étude.

Restent les cancers bronchiques, nettement localisés.

C'est dans ces cas que Sauerbruch a obtenu ses deux succès durables. Il semble que, pour le moment, c'est la seule forme à laquelle le chirurgien doive s'adresser.

Conclusions

En présence de toute pneumopathie à allure chronique qui n'a pas fait ses preuves (tuberculose, syphilis, kyste hydatique, amibiase pulmonaire, etc...) il faut penser à un cancer du poumon.

Les formes douloureuses, très importantes autrefois, semblent avoir une place bien plus restreinte depuis que le diagnostic du cancer du poumon a pu bénéficier des méthodes modernes d'investigation (radiographie, bronchoscopie, etc...)

Il n'existe pas de signes pathognomoniques de cancer du poumon. Le diagnostic ne peut-être posé qu'en raison de l'ensemble des symptômes et de l'évolution clinique de la maladie.

Au point de vue radiologique, on peut distinguer 4 formes cliniques de cancer primitif du poumon :

- 1° La forme *massive*,
- 2° La forme *pseudo-cavitaire*,
- 3° La forme *pleurétique*,
- 4° La forme à *image radiologique progressivement extensive*.

Au point de vue anatomo-pathologique, il faut distinguer :

A. — *Les cancers bronchique*, qui comprennent :

- a) Les épithéliomas à cellules cubiques,
- b) Les épithéliomas à cellules parakératosiques.
- c) Les épithéliomas à cellules mucipares.

B. — *Les cancers de revêtement alvéolaire*.

Ces derniers ne semblent pas de nature épithéliale. En plus d'arguments cytologiques et histo-physiologiques invoqués pour émettre cette hypothèse, les faits anatomo-pathologiques et cliniques suivants militent en sa faveur :

- 1° Absence de stroma conjonctivo-vasculaire.
- 2° Généralisation précoce et lointaine de ces tumeurs.
- 3° Leur propagation par voie sanguine.
- 4° Persistance dans les éléments néoplasiques de certains caractères connus pour les macrophages (plasticité de la forme, phagocytose, faculté de traverser la paroi vasculaire).

Il n'y a pas de parallélisme entre les formes radiologiques et les formes anatomo-pathologiques ci-dessus indiquées.

Par contre, l'évolution clinique est différente suivant la forme histologique du néoplasme. On ne doit donc parler de formes anatomo-cliniques des cancers primitifs du poumon qu'en tenant compte de leurs *caractères évolutifs*.

Le pronostic du cancer du poumon est fatal.

Les essais thérapeutiques peuvent être classées en deux groupes :

Tentatives radiothérapiques.

Tentatives chirurgicales.

Les deux procédés comptent à leur actif quelques succès intéressants. Il est difficile de préjuger de leur avenir. Il semble cependant que la chirurgie doive s'adresser à certaines formes d'épithélioma bronchique. La radiothérapie doit être réservée aux cancers du revêtement alvéolaire.

Vu :

**LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
POLICARD.**

LE DOYEN,

JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 29 Novembre 1927.

**LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.**

Bibliographie

- AMEUILLE. — Cancer pulmonaire à forme d'abcès. *Bull. et Mém. Société Méd. Paris*, 471, 1315, février 1923.
- AMEUILLE et TACQUET. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1927, p. 1221.
- ANDRAL. — *Clinique Méd.*, 1829, 1834.
- ANGELOFF. — Ueber primäre Lungencarcinom, I. D. *Munchen*, 1905.
- AVIOLAT. — Du cancer du poumon. *Thèse de Paris*, 1861.
- BALLET. — Cancer primitif du poumon. *Thèse de Lyon*, 1910.
- BARABAN. — *Revue Méd. de l'Est*, 1890. L'épith. de la trachée et des bronches chez un supplié.
- BARD. — La lymphangite pulm. canc. généralisée. *Soc. Méd. Paris*, 1906, p 145
- BARIE. — Cancer du poumon. *Dict. encyc. des Sciences Médicales*.
- BARJON. — *Journal de Radiologie*, 1921.
- BARJON et LONGY. — Cancer du poumon. *Lyon Méd.*, 1919, p. 339.
- BAYLE. — Recherches sur la phtisie pulmonaire, 1810.
- BEAUFUMÉ. — Cancer massif primitif du poumon avec lésions multiples. *Soc. Anat.*, 1902.
- BEHIER. — Cancer du poumon et du médiastin. *Gaz. des Hôp.*, 1867.
- BELIN. — Des adénopathies à distance dans le cancer viscéral. *Thèse de Paris*, 1888.
- BENKERT. — Das primäre Lungencarcinom. I. D. *Friburg*, 1897.

- BENSAUDE, PATER et RIVET. — Sarcome primitif du poumon. *Soc. Anat.*, 1905.
- BEREWIDGE. — *Med. Press*, 1869.
- BETSCHART. — Ueber die Diagnose maligner Lungentumoren aus dem Sputum. *Virchows Arch.*, 1895.
- BIRSCH HIRSCHFELD. — Lehrbuch der path. *Anat.*, 1877.
- BLUMENTHAL. — Zwei Fälle von primären malignen Lungentumoren. *Inaug. Diss. Berlin*, 1881.
- BOCAGE. — Contribution à l'étude des tumeurs primitives du poumon d'origine conjonctive. *Thèse de Paris*, 1905.
- BOIX. — *Société Anat.*, 1891.
- BOUFFLERS. — De la gangrène du poumon consécutive à des néoplasmes primitifs ou secondaires de cet organe. *Thèse de Paris*, 1893.
- BONNAMOUR. — Cancer du poumon à forme pseudo-pleurétique. *Lyon Méd.*, 1921, p. 310.
- BONNAMOUR, DOUBROW, BOUYSET. — Syphilis et cancer du poumon avec métastases rénale et vertébrale. *Lyon Méd.*, 19 déc. 1926.
- BOUCHUT et BARBIER. — Cancer du poumon à forme cavitaire. *Lyon Méd.* : 133, 470, 1924.
- BOUYGUES. — *Soc. Anat.* 1888.
- BRAVET. — Du diag. des tum. par la recherche de glycogènes. *Monogr. clin.*, 1899.
- BROC. — Sarcome primitif du poumon. *Soc. Anat.*, 1905.
- CADE et PALASSE. — Cancer du hile du poumon gauche. Cancer primitif probable de la bronche gauche. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1907.
- CAILLOT. — *Thèse de Strasbourg*, 1823.
- CESTAN et VERBIZIER. — Notes sur un cas de cancer primitif du poumon, *Toulouse*, 1907, p. 277.
- CHAUVIN. — De la forme pleurétique sans épanchement du cancer du poumon. *Thèse de Paris*, 1896.
- CHURTON. — *The Lancet*, 1883.
- CLAISSE. — Diagnostic précoce du cancer du poumon par l'étude histologique des crachats. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1891, XVI, p. 46-49.

- CLAUDE. — Cancer et tuberculose. *Actualités Médicales*, 1900.
- CORNIL. — Lymphangite canc. du poumon. *Compte rendu de la Soc. Biol.*, 1877.
- Mlle COTTIN, CRAMER, SALOZ. — Diagnostic des cancers primitifs du poumon. *Annales de Médecine*, 1920.
- COURMONT. — Chondrome primitif gros comme une orange du lobe sup. gauche. *Mercredi Méd.*, 1895.
- DAROLLES. — Du cancer pleuro-pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1877.
- DEMANGE. — *Revue Méd. de l'Est*, 1875.
- DEBOVE. — Lymphangite cancéreuse. *Bulletin et Mémoire de la Soc. Anat.*, 1873. *Progrès Médical*, 1880.
- DECRETON. — Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon. *Thèse de Paris*, 1909.
- DIVET. — Du cancer du poumon.
- DURAND. — De l'épithélium primitif du poumon. *Archives de Sergent et Tuffier*.
- EBSTEIN. — Zur lehre vom Krebs der Bronchien und der Lungen. *Deutsche : Méd. Wochs.*, 1890.
- ECKENSDORF. — Zwei Fälle von primären Sarkom der Lunge. *Centrabl. für path. anat.*, 1900.
- EHRICH. — Ueber das primäre Bronchial und Lungencarcinom. *Inaug. diss. Marbourg*, 1891.
- ERNST. — Ein Verhormender Plathenepithelkrebs der Bronchus. *Beitrag. zur path. anat.*, 1896
- FERRAUD. — In th. de Dunan. Du sarcome primitif du poumon, Paris, 1893.
- FAVRE. — Signification morphologique et fonctionnelle des éléments spirales de l'épiderme. *C. R. Biol.*, 1920.
- Notes histologiques sur quelques particularités de sclérose pulmonaire syphilitique. Formations musculaires sclérosantes, hypergenèse du tissu élastique. *Libre jubilaire du Professeur Lépine*, oct. 1911.
- La pachy-bronchite. *Lyon Méd.*, 1925.
- FAVRE et REGAUD. — Sur les formations mitochondriales dans les cellules néoplasiques de l'épithélium de la peau et des muqueuses dermo-papillaires, *C. R. Biol.*, 1915.

- Nouvelle recherche sur les formations mitochondriales de l'épiderme humain. *C. R. Biol.*, 1912.
- FAVRE et NICOLAS. — Les pseudo-sarcomes syphilitiques. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 12 janv. 1912.
- FAVRE et SAVY. — Pneumonie chronique syphilitique à type histologique d'épithélioma; pseudo-épithélioma syphilitique de l'adulte. *Arch. de Méd. Exp. d'anat. path.*, t. 35, N° 3, mai 1913.
- FEILCHENFELD. — Beiträge zur Statistik und Kasuistik der Carcinoms. *Dis. Leipzig*, 1901.
- FREIMAN — *New-York Med. Journal*, 1913.
- FRIENDLANDER. — Cancroid in einer Lungencaverne. *Fortschritte der Med.*, 1885.
- FUCHS. — Beiträge zur Kenntniss der primären Geschwulstbildungen in der Lunge. *Inaug. Diss. München*, 1886.
- GAILLARD. — Du cancer du poulmon. *Thèse de Paris*, 1862.
- GALLIARD (M.). — *Bull. Soc. Méd. de Paris*, 1918.
- GARNIER, CATHALA, DUNIANSKY et CHÈNE. — Aspects radiologiques au cours du cancer du poulmon. Image en cadre. *Soc. Méd. Hôp. Paris*. Séance du 29 juillet 1927, p. 1318.
- GEORGI. — Ein Fall von primären Lungencarcinom ohne Metastasen. *Berlin, Klin. Woch.*, 1879.
- GIRODE. — Un cas de lymphangite canc, pleuro-pulm. sans canc. du poulmon. *Arch. gén. Méd.*, janvier 1889.
- GIBSON et MARSHALL FINDLAY. — *Lancet*, 1923.
- GIUSTINIANI. — Du cancer du poulmon. *Thèse de Montpellier*, 1867.
- GOUGEROT. — Cancer primitif du poulmon. (Epith. par. broncho-pulmonaire) à globes épidermiques. *Soc. Anat.*, 1902.
- GRIFFINI. — Contribuzione alla pathologia generale del tessuto cylindrico. *Gaz. d. clin. Torino*, 1875.
- GRUNWALD. — Ein fall von Primären platerepithelkrebs der Lunge. *Munch. Med. Woch.*, 1889, N° 32-33.
- HAMPELIN. — Les crachats dans le cancer du poulmon. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1897, t. 32, p. 247.
- HARBITZ. — *Norsk Magazin for Loegevidenskaben*, 1903.

- HART (K.). — Ueber die primären Enchondrome der Lunge.
Zeitschrift f. Krebsforschung, 1906.
- HARTING et HESSE. — Der Lungenkrebs, die Bergkrankheit
in der Schneeberger Gruben. *Vierteljahr f. gericht.
Med.*, 1879.
- HAUTECŒUR. — *Soc. Anat.*, 1886.
- HAYEM et GRÉAUX. — *Gaz. de Paris*, 1874.
- HAYNES (F.), GASKELL. — *British Medical Journal*, 1922.
- HILDEBRAND. — Zwei Fälle von primären malignen Lungen-
tumoren. *Inaug. diss. Marburg*, 1887.
- HOFFMANN. — Ueber maligne Lungengeschwülste. I. D. *Zurich*,
1893.
- HUBER. — *Zeitsch. für Klin. Med.*, 1890.
- HUGUENIN. — Les indications thérapeutiques dans les can-
cers du poulmon. *Pratique Méd.*, janv. 1926.
- IBOTSON (E.). — *Lancet*, 1912.
- JACCOUD. — *Clinique Méd. de la Charité*, 1867.
- JANSEN. — *Inaug. Diss. Berlin*, 1880.
- JAPHA. — Ueber Primären Lungenkrebs. *Inaug. Diss. Berlin*,
1892.
- KÁNIENSKI. — Ein prim. Lungencarcinom mit Verhorneten
Plathenepithelium. I. D. *Greifswald*, 1898.
- KAPPIS. — Hochgradige. Eosinophilie des Bluts bei einem ma-
lignem. Tum. *Mun. Med. Woch.*, 1907.
- KASEMBECK. — Zur Casuistick f. Neubildungen in den Lungen.
Centralblatt f. inn. Med., 1898, p. 280.
- KILLIAN. — Bronchoscopie d'un cas de cancer du poulmon.
Berlin, Klin. Woch., 1900.
- KLEMPERER. — Cancer du sommet du poulmon consécutif à un
traumatisme. *Berlin, Klin. Woch.*, 1879.
- KNYWETT GORDON. — *Lancet*, 1920.
- KRETSCHMER. — Ueber das Primäre Bronchial und Lungen
Carcinom. *Dis. Leipzig*, 1904.
- KURT WOLF. — Das Primäre Lungenkrebs, *Fortschritte der
Med.*, 1895.

- LABBÉ (Marcel) et L. BOIDIN. — Carcinome alvéolaire kystique du poulmon et du cervelet. *Bull de la Soc. Anat.*, 1903.
- LABOULBENE. — *Anath. path.*, 1877.
- LAMMERBERT. — Zur Casuistick der primärem Lungencarcinom. *I. D. Greshevald*, 1901.
- LARDILLON. — Contribution à l'étude du cancer du poulmon.
- LARSEN. — Carcinome du poulmon avec métastases. Trad. d. *Revue Soc. Méd.*, 1877.
- LELOIR. — Cancer latent pris pour une adénite chronique. *Soc. Anat.*, 1879.
- LEPLAT. — Etude sur le cancer pleuro-pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1888.
- LESSER. — *Arch. f. path. anat.*, t. 69.
- LETULLE. — *Anat. path.*, 1877.
- Le Poulmon, Maloine, éd., Paris, 1926.
- LILOVILLE. — In Camo Abdon. Du cancer pulmonaire, Paris, 1873.
- LÉPER et GARCIN. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1927, p. 1225.
- LONGY. — Le cancer médiastino pleuro-pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1921.
- ALDOWIC (Mac). — Un cas de cancer du poulmon chez un enfant de 5 mois et demi. *Lancet*, 21 octobre 1876.
- MALASSEZ. — *Arch. de physiol.*, 1876.
- MARCHIAFAVA. — Die un cancro primitivo del pulmone. *Rivista chia di Bologna*, mai 1873, p. 150).
- MARFAN. — Cancer du poulmon. Un Traité de médecine de Charcot et Bouchard.
- MARSHALL (Hughes). — *Guy's Hosp. Rep.*, 1841.
- MARTIN et COLRAT. — *Journal Médical de Lyon*, 1921, p. 1649.
- MASSON (Pierre). — *Diagnostic de laboratoire*. Maloine, édit. 1924.
- MATHIEU. — Pleurésie hémorragique et cancer du poulmon.
- MENETRIER. — *Soc. Anat.*, 1886, p. 140-643. *Bulletin Soc. Méd. des Hosp.*, janvier 1899. Nouveau Traité de Médecine de Brouardel, Gilbert, Thoinot, p. 344 et suivantes. Classification des sarcomes. *Acad. Méd.*, 1908.

- MIGNOT. — Archives de Sergent et Teuffier, 1926.
- MILIAN et BERNARD. — *Soc. Anat.*, 1898.
- MILLIAN. — Contribution à l'étude de la forme pleurétique du cancer du poumon. *Revue des maladies cancéreuses*, 1896.
- MINNSEN. — Uber primären Lungenkrebs. *I. D. Kiel*, 1900.
- MOIZARD. — *Bulletin Soc. Anat.*, 1875.
- MONTÈGUE. — La Pachypleurite cancéreuse massive. *Thèse de Lyon*, 1926.
- MORIGGIA. — *Rivista clin. di Bologna*, 1873.
- NOVA. — *Loire Méd.*, août 1927.
- OHLOFF. — Ueber Epithelmetaplasie und Krebsbildung in der Schleimhaut von Gallenblase und Trachea. *Inaug. Diss. Greifswald*, 1891.
- PACKARD et STEELE. — *Med. News*, 1897.
- PALASSE et THEVENOT. — *Lyon Méd.*, 1912.
- PALASSE et DESPEIGNES. — Tuberculose et cancer du poumon. *Lyon Méd.*, 133-53, 1924.
- PALIARD et DECHAUME. — Cancer primitif du poumon. *Journal de Médec. de Lyon*, 1903, p. 409.
- PANHUYSEIN. — Ein Beitrag zu der Peribronchitischen affectionen. *I. D. Wurzburg*, 1893.
- PASSLER. — Ueber Primär Carcinome der Lunge. *Virchow. Archiv.*, 145.
- PASSOW. — Ueber eine seltene macroscopisch form von Lungenkrebs. *Arch. f. allg. path.*, 1904, XIV.
- PATER et RIVET. — *Arch. Méd. Exp.*, 1906.
- PERLS. — Zur Casuistick der Lungencarcinom. *Virch. Arch.*, 1872. Bd. 56.
- PICOT. — Sur un cas d'association du cancer et de la tuberculose dans le même poumon. *Bull. Méd.*, 1905.
- PISSAVY, HUGUENIN, BLANCHE. — Cancer primitif du poumon. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 janvier 1927, p. 7.
- POISSON et ROBIN. — *Gazette Méd. Paris*, 1856.
- POLICARD. — Sur la nature du revêtement des alvéoles pulmonaires des mamifères. *Bull. d'Hist.*, tome III, 1926.

- PRUDHOMME. — Cancer primitif lobaire du poumon gauche. *Union Méd. du Nord-Est, Reims*, 1903.
- RABASTI. — Essai sur le diagnostic sur le cancer du poumon. *Thèse de Paris*, 1877.
- RAVENNA. — Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon. *Bull. Méd. Exp. d'Anat. Path.*, 1909, p. 87.
- REINHARD. — Der primare Lungenkrebs. *Arch. der Heilkund*, 1878.
- RENON et GIRAUDEL. — Bronchoscopie d'un cas de tumeur des bronches. *Presse Méd.*, 1910.
- REYMOND. — Sarcome primitif du poumon gauche. *Soc. Anat.*, 1893.
- RIEHELMANN. — Eine krebsstatistik von Pathologisch Anatomischen Standpunkt. *Diss. Rostock*, 1902.
- RIBBERT. — *Deutsche Med. Woch.*, 1896.
- RIBEREAU. — De la forme pseudophymique du cancer pulmonaire primitif. *Thèse de Bordeaux*, 1903.
- RIST. — *Presse Médicale*, 1926.
- RONDEAU. — Contribution à l'étude du cancer primitif du poumon et de la plèvre. *Thèse de Paris*, 1903.
- ROTTMANN. — Ueber Primare Lungencarcinom. *I. D. Wurzburg*, 1858.
- ROUBIER et BRETTE. — Cancer primitif du poumon avec généralisation médiastinale et pancréatique. *Lyon Méd.*, 1920, p. 35.
- ROUBIER et MILHAUD. — Cancer primitif du poumon pris pour un abcès sous-phrénique. *Lyon Méd.*, 131-63, 1922.
- ROULACROIX et HUGUENIN. — Epithélioma primitif du poumon droit à forme cavaire chez un syphilitique. *Bull. Canc.*, t. 15, 315, 1926.
- ROUSSY et WOLF. — Le cancer in *Traité de Médecine de Roger Widai, Teissier*.
- SABRAZÈS et MURATET. — Cancer épithélial mucipare du poumon avec épanchement pleural sero-mucineux. *Soc. biologie*, 1906.
-

- SALOMON et POISOT. — Pneumonie caséuse avec sclérose pulmonaire, ayant suscité un cancer primitif du poumon. *Soc. Anat.*, 1903.
- SCHREIDER. — Ueber ein fall von primären Gallert carcinom der Lunge mit metastasen in Geherin. *I. D. Munch.*, 1906.
- SCHOTTELIUS. — *Inaug. Dis. Wurtzburg*, 1874.
- SCHRODER. — Ein fall von Primären Lungencarcinome mit metastasen in Geherin. *Deutsch. Aertz. Zeitsch.*, 1906.
- SCOTT PINCHIN. — Carcinome du poumon d'une durée anormale. *Lancet*, 1922.
- SÉE (Germain). — Des maladies spécifiques avec tuberculose du poumon. Paris, 1885.
- SIEGEL. — Zur Kenntniss der primären Platepithelkrebsses der Lunge. *Inaug. Diss. Munchen*, 1887.
- SIEGERT. — Zur histogenèse des Primären Lungenkrebs. *Virch. Arch. Bd.* 134, 1893.
- SPILLMAN et HAUSHALTER. — Du diagnostic des tumeurs malignes du poumon. *Gaz. hebd.*, nov. 1891. Hémithorax et cancer du poumon. *Revue Méd. de l'Est*, déc. 1895
- STOKES. — Recherches sur la pathologie et le diagnostic du cancer des poumons et du médiastin. *Dublin Journal of Méd. Sciences*, 1842.
- TAYLOR. — *Lancet*, 1912.
- THÉVENOT et REBATTU. — Cancer primitif du poumon à type pleurétique. *Province Méd.*, janv. 1910.
- TROISIER. — *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1886, 1888, 1897.
- WALSCH. — *Bulletin de la Soc. Anat.*, 1893.
- WALSHE. — The physical diagnos. of diseases of the lungs. London, 1843. The nature and treatment of cancer, 1846.
- WALTER et REDLICH. — Die Sektions Statistik des Carcinoms am Berliner Stadtischen Krakenhaus. *Zeitschr. f. Krebs. forschung.*, 1907.

WATSUJI (de Kioto). — Beiträge zur Kenntniss des primären
Hörnkrebsses der Lunge. *Zeitsch. f. Krebsforschung*,
1906.

WECHSELMANN. — Ein fall vom primären lungengarcinom. *I. D.*
Munchen, 1882.

WEINENGER. — Beitrage zur Klinik der Malignen Lungesche-
welste. *Zeitsch für Heilkeinde*, 1901, p. 78.

WOLF. — Der primäre Lungenkrebs. *Fortschritte der Medizin*,
Bd 13. N° 18-19, 1895.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	9
Introduction	11
Historique	15
Etiologie	19
Symptomatologie	24
Diagnostic	32
Formes cliniques	36
Appendice	92
Anatomie pathologique	97
Pronostic	116
Traitement	117
Conclusions	121
Bibliographie	125



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

◦ 42, QUAI GAILLETON ◦

◦ ◦ ◦ ◦ ◦ LYON ◦ ◦ ◦ ◦ ◦



